UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS - HOTEL - DIEU

Année 1972 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

PHILIPPE SELLIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 JUIN 1942 à PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'ANGOR DE PRINZMETAL

ASPECTS CORONAROGRAPHIQUES ET TRAITEMENT CHIRURGICAL

(à propos de 8 observations)

Président : M. MAURICE, Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS - HOTEL - DIEU

Année 1972 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

PHILIPPE SELLIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 JUIN 1942 à PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'ANGOR DE PRINZMETAL

ASPECTS CORONAROGRAPHIQUES ET TRAITEMENT CHIRURGICAL

(à propos de 8 observations)

Président : M. MAURICE, Professeur .

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544720_0013

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAURICE

Médecin de l'Hopital BROUSSAIS

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse, et

à qui je dois l'essentiel de ma formation cardiologique.

Qu'il recoive ici le témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

AU DOCTEUR J. FOUCHARD

Qui a inspiré ce travail,

Qu'il trouve ici l'expression d'une amitié fidèle et reconnaissante.

AU DOCTEUR E. HAZAN

Grâce à qui ce travail a été possible

En témoignage de ma reconnaissance.

AU DOCTEUR J.L. GUERMONPREZ

Pour l'aide qu'il m'a apportée dans ce travail

En témoignage de ma gratitude.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER

Monsieur le Professeur M. CONTE

Monsieur le Professeur M. PERRAULT

Monsieur le Professeur J. VIGNALOU

Monsieur le Professeur J. TURIAF

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur M. PERRAULT

Monsieur le Professeur J. CANIVET

Monsieur le Professeur J. DI MATTEO

Monsieur le Professeur P.Y. HATT

Monsieur le Professeur J. MATHEY

Monsieur le Professeur P. MAURICE

Monsieur le Professeur J. FACQUET

Monsieur le Professeur J. FERRANE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur P. DEGEORGES

Monsieur le Professeur J. GAY

Monsieur le Professeur J.J. GALLEY

Monsieur le Professeur Y. GROSGOGEAT

Monsieur le Professeur Y. NEVEUX

Monsieur le Professeur P. OURBAK

Monsieur le Professeur J. VALTY

P L A N

-:-:-:-:-:-:-

I - INTRODUCTION

II - OBSERVATIONS

III - COMMENTAIRES

1°) - RAPPEL DES NOTIONS CONCERNANT L'ANGOR DE PRINZMETAL

-.- Historique

-.- Clinique

-.- Electrocardiogramme

-.- Pathogénie

-.- Evolution

2°) - LES LESIONS CORONAIRES (anatomiques et radiologiques).

3°) - LES POSSIBILITES CHIRURGICALES

4°) - LES RESULTATS

IV - CONCLUSION

*

* *

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A la suite de la publication en 1959 de PRINZMETAL, de nombreuses observations ont été rapportées concernant l'affection qui porte son nom.

Il nous a paru intéressant de préciser, en étudiant ces cas, le pronostic de cette maladie.

La plupart des auteurs ont insisté sur sa sévèrité.

D'autre part, depuis l'avènement de la chirurgie coronarienne, il est certain que quelques cas ont été opérés. Toutefois, à notre connaissance, aucune publication n'en fait encore état. Il nous a semblé nécessaire de faire connaître l'évolution de quelques cas opérés, que nous avons connus.

Ce travail a pour but de répondre à un certain nombre de questions concernant :

- le pronostic spontané de l'angor de PRINZMETAL. La chirurgie peut-elle l'améliorer ? Faut-il opérer systématiquement quand les conditions locales se prêtent à la chirurgie de pontage aorto-coronaire ?

- si l'indication de la coronarographie ne se discute en général pas devant cet angor sévère, encore faut-il en connaître les difficultés et les risques. Ses données sont-elles en concordance avec la localisation électrique des troubles ? Dans cet esprit faut-il seulement opacifier le tronc coronarien indiqué par la localisation électrique des signes, comme certains l'ont proposé, ou bien faire un examen complet ?

- les précautions à prendre vis-à-vis de ces patients autour de l'intervention.
- le type d'intervention à pratiquer.

La principale difficulté à laquelle on se heurte, est celle du petit nombre d'observations complètes publiées, surtout concernant les résultats de la chirurgie.

OBSERVATION N° 1

Mr. BRE... Jean, 41 ans, commerçant, est hospitalisé à BOUCICAUT le 22/12/70.

Dans ses antécédents, on note une hypercholesterolémie à 3 g/l et un tabagisme certain (1 paquet 1/2 de cigarettes par jour, inhalé).

L'histoire de sa maladie commence en novembre 1965 (36 ans) par une douleur thoracique en barre, sans irradiation, survenue à l'effort, s'accompagnant d'oppression et de sueurs, durant dix minutes.

Ces crises se répètent, peu fréquentes, jusqu'en septembre 1966, où elles disparaissent presque complètement (mise à un traitement anticoagulant + Propranolol).

En 1967, une coronarographie est faite à BOUCICAUT.

Elle montre une sténose minime à l'origine de l'interventriculaire antérieure, les autres troncs sont pratiquement normaux.

Pendant la coronarographie, survient une fibrillation ventriculaire réduite par choc électrique. L'électrocardiogramme montre ensuite une lésion sous épicardique antéro-apicale régressive.

Le 10/12/70 à 8h. sans effort notable, survient une douleur brutale, rétrosternale constrictive, intense durant 1 à 2 minute, se répètant 10 minutes après, puis à 18 heures.

Du 10/12/70 au 17/12/70, les douleurs sont quotidiennes à heure fixe (8h et 18h), durant 1 à 2 minute, mal calmées par la Trinitrine.

Le patient est alors hospitalisé à Quimper.

L'électrocardiogramme d'entrée est normal.

Pendant une crise, il montre des modifications importantes, sus dénivellation de ST dans le territoire antéro-septal accompagnée d'extrasystoles ventriculaires nombreuses avec des lambeaux de tachycardie ventriculaire.

Le patient recoit alors anticoagulants et Propranolol.

Il est hospitalisé le 22/12/70 à BOUCICAUT.

Deux crises surviennent pendant son transfert, une autre après son arrivée, l'électrocardiogramme reproduit les mêmes lésions avec des extrasystoles polymorphes, puis revient à la normale.

Ces crises se reproduisent le 24/12, le 25/12 accompagnées d'épisodes de tachycardie ventriculaire.

Une coronarographie est faite le 28/12/70 (Dr. HAZAN).

Elle montre une sténose serrée à l'origine de l'interventriculaire antérieure avant la première perforante et la première diagonale. La coronaire droite est normale.

Le patient est opéré le 30/12/70 (Dr. HAZAN).

- le coeur est de volume normal.
- il n'y a pas d'athérome évident sur la coronaire droite.
- l'interventriculaire antérieure est très malade à son origine. jusqu'à 1cm au-dessus de l'origine de la principale diagonale.

Un greffon saphène est implanté entre l'aorte et l'artériotomie faite 4cm après l'origine de l'interventriculaire antérieure. Les suites opératoires sont sans problèmes.

Les transaminases répètées plusieurs jours de suite sont normales.

Il n'y a plus de douleur, pas de trouble du rythme.

Le contrôle coronarographique pratiqué après l'intervention montre que le greffon est perméable.

OBSERVATION N° 2

Monsieur GIR... Paul, 66 ans, commerçant retraité est hospitalisé à la Salpêtrière le 29/5/70.

Dans ses antécédents, on ne note que de vagues troubles digestifs sans lésion radiologique et un tabagisme à 1,5 paquet de cigarettes par jour.

Depuis janvier 1970, il se plaint de douleurs typiquement angineuses à l'effort, peu fréquentes.

Il est hospitalisé pour une violente douleur précordiale survenue le 29/5/70 à 13h après un effort, irradiant dans les deux poignets, s'accompagnant d'angoisse.

A son entrée, l'examen clinique est normal, l'électrocardiogramme montre un aspect de nécrose antérieure étendue récente.

Il n'y a pas de trouble du rythme.

Les jours suivants les transaminases sont élevées.

On note quelques extrasystoles ventriculaires.

Le diagnostic d'infarctus antérieur étendu récent est donc retenu. L'évolution se fait sans problème.

De mai 1970 à février 1971, ce patient n'a aucune douleur. Son traitement comporte anticoagulants et amiodarone.

En février 1971, réapparaît un angor d'effort qui s'aggrave rapidement, et s'accompagne d'angor lors du primodécubitus.

Monsieur GIR... est hospitalisé le 12 mars 1971.

L'examen clinique est normal.

L'électrocardiogramme est peu modifié par rapport à la précédente hospitalisation.

Il montre les séquelles de l'infarctus sous forme d'une onde Q large en D1, VL et d'une montée lente de l'onde R de V1 à V5.

Un traitement par l'Héparine est commencé.

Les jours suivants surviennent plusieurs douleurs au repos, sans modification électrique.

Le 17 mars 1971, pendant une crise violente, un électrocardiogramme est enregistré. Il montre une sus dénivellation importante du segment ST en D1, D2, D3, VL, VF avec des signes en miroir de V1 à V4.

Il n'y a pas de trouble du rythme.

Après la crise, l'électrocardiogramme revient à l'état antérieur.

Les jours suivants, pendant les crises, on observe les mêmes modifications, accompagnées de quelques extrasystoles ventriculaires.
Les transaminases SGOT restent normales.

Le 22 mars 1971, survient un arrêt circulatoire dont la cause n'a pu être déterminée, le patient ayant récupéré spontanément un rythme sinusal.

Le 25 mars 1971, pendant une nouvelle douleur, on observe les mêmes modifications électriques, accompagnées de tachycardie ventriculaire spontanément résolutive.

Devant la gravité de l'état de ce patient : angor subintrant, troubles du rythme graves, une coronarographie en vue d'une éventuelle intervention est décidée.

Elle est faite le 6/4/1971 (Dr. HAZAN).

Elle montre :

- une coronaire droite volumineuse, très irrégulière sur la partie initiale et la première moitié de la partie verticale. Le vaisseau est ensuite très grêle. A la jonction entre partie volumineuse et grêle, se trouve une sténose très serrée.
- le tronc de la coronaire gauche est normal.
- il existe une sténose subtotale à 2 cm de l'origine de la circonflexe.
- l'interventriculaire antérieure est rigide et fine dans sa première moitié, souple, large, régulière dans la deuxième moitié.
- on ne voit pas de circulation collatérale.

L'intervention a lieu le 7/4/71 (Dr. HAZAN).

Le démarrage de l'intervention se fait précipitamment en raison de l'apparition, après induction anesthésique, d'une tachycardie ventriculaire, puis d'un arrêt circulatoire.

L'interventriculaire antérieure, dans sa moitié proximale, est malade, réduite à un cordon ; la moitié distale est quasi-saine.

Un pontage aorto-coronarien est pratiqué à l'union des deux parties.

La coronaire droite semble de bonne qualité au niveau des deux derniers centimètres avant sa bifurcation. Sa partie proximale est très pathologique. Un pontage est implanté 15mm avant la bifurcation.

Les suites opératoires sont simples au début :

- il n'y a pas de douleur
- l'électrocardiogramme est inchangé, sans trouble du rythme
- les transaminases sont constamment normales.

Le 19/4/71, réapparaissent des douleurs aussi graves qu'auparavant, s'accompagnant des mêmes signes électriques, sans trouble du rythme.

Le 20/4/71, survient un collapsus entrainant une anurie qui va nécessiter la pose d'une dialyse péritonéale.

A partir du 2/5/71, plusieurs crises sont accompagnées des déformations électriques caractéristiques de l'Angor de PRINZMETAL accompagnées parfois d'extrasystoles ventriculaires en salve.

Entre les crises, l'électrocardiogramme montre l'apparition d'une ischémie sous épicardique antérieure.

Les transaminases sont nettement élevées, les jours suivant le collapsus, normales ensuite.

Le 31/5/71, survient un arrêt circulatoire (dissociation électro-mécanique) qui ne peut être récupéré.

L'examen anatomo-pathologique montre un infarctus ancien antéro-latéral, et un infarctus récent antéro-latéral également sous endocardique.

La coronaire droite est très athéromateuse, avec une sténose à 80 % au bord droit.

Le pontage s'abouche sur la coronaire droite en amont d'une zone sténosée.

La coronaire gauche est aussi très athéromateuse. Il existe une thrombose cruorique sur l'interventriculaire antérieure à 1 à 2mm en aval de l'abouchement du greffon. Les deux greffons sont parfaitement perméables.

OBSERVATION N° 3

Monsieur LAU... André, 47 ans, ouvrier d'usine est hospitalisé au Raincy le 1/4/70.

Dans ses antécédents, on note seulement un tabagisme modéré (1 paquet par jour).

En octobre 68, surviennent des douleurs angineuses d'effort, rétrosternales constrictives, durant 10 à 15 minutes, qui deviennent différentes en 3 ou 4 jours : elles siègent au bras gauche et au poignet, débutant 5 minutes après le coucher, se reproduisant 5 à 10 fois dans la même soirée, se terminant avec une éructation.

Un électrocardiogramme fait entre les crises est normal.

Progressivement les douleurs se modifient encore, surviennent au réveil, au moindre effort au cours de la journée, empêchant toute activité. Le patient est alors hospitalisé le 1/4/70 au Raincy.

A 14h, survient une nouvelle douleur angineuse modérée, suivie de bouffée de chaleur, de sueurs, puis d'une perte de connaissance totale avec perte des urines, spontanément résolutive. L'électrocardiogramme n'est pas enregistré.

Le 2/4/70, pendant une crise, l'électrocardiogramme montre un sus décalage de ST en D1, D2, VL VF, puis un accès de tachycardie ventriculaire à 160, résolutif en 30 secondes.

Le 3/4/70, à 18h15, après un nouvel accès de tachycardie ventriculaire, survient un arrêt circulatoire qui est récupéré par massage cardiaque

externe.

A 20h15, nouvel arrêt circulatoire nécessitant un choc électrique externe.

Du 4 au 9 avril 1970, surviennent de nouvelles crises avec quelques accès de tachycardie ventriculaire.

Entre les crises, l'électrocardiogramme montre une lésion sous endocardique antérieure.

Le 9/4/70, nouvel accès de tachycardie ventriculaire, puis de fibrillation ventriculaire réduite par choc électrique.

Le patient est alors transféré à Laennec.

L'examen clinique est normal. L'électrocardiogramme est inchangé.

Une coronarographie est faite le même jour (Dr. HAZAN).

Elle montre :

- une coronaire droite sténosée à 90 %, 2 à 3 ans après son origine. L'artère est extrémement grêle et irrégulière, jusqu'au bord droit du coeur. Le réseau d'aval à la face diaphragmatique est correct.

- le tronc de la coronaire gauche est normal. La circonflexe est normale. L'interventriculaire antérieure est un peu grêle et sinueuse, mais largement perméable.

Avant la coronarographie est apparue une onde Q en D2, D3, VF, traduisant une nécrose postérieure.

Le patient est opéré aussitôt (Dr. HAZAN) le 9/4/70.

A l'intervention, la coronaire droite est petite (2,5mm), mais peu athéromateuse entre le bord droit du coeur et le sillon interventriculaire postérieur. L'artère est incisée juste avant sa bifurcation. Il ne s'écoule

pas de sang du côté aortique. Le retour d'aval n'est pas mauvais.

Un greffon saphène est anastomosé entre l'aorte et cette incision.

Le greffon bat correctement.

Il n'y a aucun trouble du rythme per-opératoire. Les suites sont favorables.

Les transaminases sont élevées les jours suivants (SCOT : 210 unités le 10/4, 115 unités le 11/4, 80 unités le 12/4).

Il n'y a plus de douleur, pas de trouble du rythme.

L'électrocardiogramme post-opératoire montre une onde Q large et profonde en D2 D3 VF avec sus dénivellation de ST et inversion de T.

A distance de l'intervention (novembre 71), le résultat est très satisfaisant :

- pas de douleur angineuse vraie (vague douleur pariétale) même à l'effort.
- plus de trouble du rythme (après quelques extrasystoles ventriculaires transitoires).
- l'électrocardiogramme ne montre que les séquelles de la nécrose postérieure.

Le patient a refusé son contrôle coronarographique.

OBSERVATION : N° 4

Monsieur PEN... François, âgé de 67 ans, cheminot retraité, aux antécédents d'ulcère duodénal en 1947, d'artérite des membres inférieurs depuis 2 ans, est hospitalisé à BROUSSAIS le 11/8/71.

Il souffre depuis Août 1968 d'angine de poitrine. Sa première crise est survenue au milieu de la nuit, au repos. La douleur était rétrosternale, sans irradiation, intense. Elle a duré plusieurs heures et s'est arrêtée brusquement avec des vomissements. La douleur s'est accompagnée de palpitations. Les crises sont pluriquotidiennes.

A la fin de 1968, ces crises deviennent de plus en plus fréquentes, 16 à 18 par jour, toujours au repos.

Ce patient est hospitalisé à TARBES et l'on parle alors "d'infarctus du myocarde". Pendant son séjour, la fréquence des crises décroit.

Pendant près de deux ans, son état reste stable : persistance de crises fréquentes, au repos, jamais à l'effort, s'accompagnant de palpitations et une fois d'une syncope (en 1969).

Depuis février 1971, la douleur survient à heure fixe vers 03-04h, dure 5 à 6 minutes, s'accompagne de sueurs, de dyspnée. Le patient a noté lui-même, que son pouls se ralentissait pendant la crise, pour revenir normal après.

Son traitement comportait uniquement des vasodilatateurs et des dérivés de la Trinitrine. Il n'avait pas d'anticoagulant.

Le 11/8/71, lors de son admission dans le service, le malade ne souffre pas. L'auscultation cardiaque montre un petit souffle mésosystolique endapexien rapeux et un souffle carotidien bilatéral.

Le pouls est à 65, la tension artérielle à 11-7, les pouls tibial postérieur et pédieux droits ne sont pas perçus. Il n'y a pas de signe

d'insuffisance cardiaque,la température est normale.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une conduction auriculo-ventriculaire normale (PR = 0,20 sec), un axe de QRS à 30°, des ondes T négatives ou plates en DI VL, V2 à V5, des ondes Q d'une durée de 4/100 sec en D2 D3 VF en faveur d'une nécrose postérieure ancienne.

Il n'y a pas de signe d'hypertrophie ventriculaire électrique ou radiologique.

Les transaminases cardiaques sont normales (inférieures à 35 unités lors des dosages répétés 6 jours de suite)

Parmi les facteurs de risques, en dehors d'un "terrain artériel" certain, et d'un discret tabagisme (10 cigarettes par jour inhalées) on ne retrouve rien:

Pas de diabète, pas de goutte, pas d'anomalie lipidique (lipides 6,4 g/l - Triglycérides 0,40 g/l, cholesterol 1,95 g/l).

Dès son entrée, ce patient est mis à l'Héparine et sous Monitoring.

Le 12/8/71, pendant une crise, un électrocardiogramme est pratiqué; il montre :

L'apparition d'un courant de lésion sous épicardique dans les dérivations D2 D3 VF avec signes en miroir dans les précordiales, et l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec fréquence ventriculaire à 35.

A la fin de la crise, le courant de lésion disparaît ainsi que le bloc, avec une phase intermédiaire où persiste un allongement de PR.

Le diagnostic d'angor de PRINZMETAL suspecté cliniquement est alors affirmé. Devant l'existence de ce bloc paroxystique, une sonde d'entrainement électrosystolique provisoire est montée, et mise en position demande.

Les jours suivants les crises se répètent à la même fréquence.

Pendant la phase de bloc, l'accélération du rythme cardiaque est incapable de faire cesser la douleur.

La Trinitrine est par contre très souvent rapidement efficace.

Le 15/8/71, devant la persistance de ces crises très fréquentes, le patient est mis au Propranolol (1c1/2) sans aucun succès.

Devant l'échec du traitement médical, une coronarographie est décidée.

Elle est faite le 30/8/71 (Pr. ECOIFFIER). Elle montre :

- une sténose non significative de la circonflexe, qui est grêle.
- une sténose localisée serrée à 80 % sur la portion D2 de la coronaire droite avant la marginale.
- une sténose identique après la marginale.
- une sténose non significative sur D3.
- la ventriculographie est normale.

Pendant l'injection de la coronaire droite, le patient a une nouvelle douleur, accompagnée d'un courant de lésion sous épicardique postérieur, sans bloc.

En raison de la gravité de l'état de ce malade, (crises pluri-quotidiennes, pronostic des troubles du rythme même), étant donné son état général assez satisfaisant, malgré son âge, et surtout en raison de la possibilité de traiter chirurgicalement cette lésion assez localisée, l'intervention est décidée.

Elle est faite le 14/9/71 (Dr. HAZAN).

Dès la mise en route de l'électrocardiogramme, le patient fait une tachycardie ventriculaire.

La coronaire droite est petite (2,5mm) très altérée et sténosée au bord droit du coeur, saine 1cm après lui.

Un greffon saphène est anastomosé à l'aorte et 15mm avant la bifurcation.

A l'arrêt de l'électrocardiogramme, le coeur repart facilement.

L'électrocardiogramme montre un courant de lésion épicardique postérieur transitoire.

Les suites sont marquées, surtout par des troubles du rythme :

- extrasystoles ventriculaires
- troubles du rythme auriculaire
  - tachysystolie
  - Arythmie complète
  - extrasystoles.

qui cèderont rapidement sous traitement par Pindolol.

Depuis l'intervention, il n'y a plus aucune douleur thoracique.

L'électrocardiogramme post-opératoire montre un rythme sinusal, une conduction auriculo-ventriculaire normale, des troubles de la repolarisation diffus (grandes ondes T négatives) fréquents après péricardotomie.

En janvier 1971, ce malade est revu à titre systématique :

- il n'a pas de douleur sous traitement anticoagulant seul.
- l'électrocardiogramme est identique à celui précédent l'intervention.
- la coronarographie montre que le pontage est perméable, assez grêle, mais avec un bon débit.

OBSERVATION N° 5

Monsieur AUG... Gilbert, 30 ans, chauffeur de poids-lourds est hospitalisé à la Salpêtrière le 11.1.72.

Dans ses antécédents, on ne note rien de particulier jusqu'en 1971, en dehors d'un tabagisme modéré.

En juin 1971, on lui découvre, à un examen systématique, une pleurésie droite, dont l'étiologie se révèle tuberculeuse.

L'histoire de sa maladie commence en septembre 1971, par l'apparition de douleurs précordiales survenant au repos strict, jamais à l'effort, à type d'étau, irradiant dans les deux bras, accompagnées de sueurs, cédant mal à la Trinitrine, durant une dizaine de minutes.

Ces crises se reproduiront 7 à 8 fois avant son hospitalisation.

Un électrocardiogramme fait en octobre 1971, en dehors d'une crise, était normal.

Le 16/12/71, survient une crise intense, débutant à 20h durant 2 heures, disparaissant brutalement.

A 22h45, survient une nouvelle crise, pendant laquelle un électrocardiogramme est enregistré et montre des altérations évoquant un angor de PRINZMETAL : sus dénivellation de ST en D2, D3, avec augmentation de l'amplitude de R et extrasystoles souvent bigeminées d'origine ventriculaires. Le reste de l'électrocardiogramme n'a pu être enregistré pendant la crise.

Ce patient est alors hospitalisé à Angoulème (Service du Dr.GAQUIERE)

A l'entrée, l'examen est normal.

La tension artérielle à 13/7.

L'électrocardiogramme montre simplement une ischémie sous-épicardique postérieure.

Les transaminases, les jours suivants, sont normales.

Les examens biologiques ne montrent qu'une hyperuricémie.

Ce patient est mis à un traitement anticoagulant et adressé à la Salpêtrière.

Une coronarographie est décidée. Elle est faite le 21/1/72 (Pr. ECOIFFIER).

Elle montre :

- sur la coronaire gauche : quelques petites sténoses sur l'interventriculaire antérieure à 30 % dans la première portion avec un bon lit d'aval.
  La circonflexe est correcte.
- sur la coronaire droite : une sténose serrée et prolongée sur la première portion.
- la ventriculographie est normale.

Pendant l'injection de la coronaire droite apparaît une onde T négative géante, avec sous dénivellation de ST dans les dérivations postérieures, qui persiste pendant quelques heures avant que l'électrocardiogramme ne revienne à l'état antérieur.

En raison de ces troubles impressionnants de la repolarisation, on décide une intervention en urgence.

Elle est faite le 22/1/72 (Pr. CABROL).

A l'intervention, on constate une coronaire gauche indurée, au niveau du tronc commun et de l'interventriculaire antérieure.

La coronaire droite semble normale.

Un greffon saphène est implanté entre l'aorte et la coronaire droite, à la face diaphragmatique du sillon auriculo-ventriculaire droit.

Après défibrillation surviennent des troubles du rythme (lambeaux de tachycardie ventriculaire) et des modifications de la repolarisation analogues à celles observées en crise.

Les suites opératoires ont été simples.

Il n'y a plus de douleur, plus de trouble du rythme.

L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation, en précordiales, post-péricardotomie.

Le contrôle coronarographique est envisagé dans quelques mois.

OBSERVATION N° 6

Monsieur ROD... François, 66 ans, retraité est hospitalisé à Broussais le 1/2/72.

Dans les antécédents, on note un tabagisme modéré jusqu'en 1964 (7 cigarettes par jour).

En 1964, le patient a ressenti une douleur thoracique constrictive, irradiant au cou, survenue au repos, durant 2 heures.

Un électrocardiogramme pratiqué alors, avait fait parler d'insuffisance coronarienne.

De 1964 à 1971, il ne ressent aucune douleur.

En novembre 1971, survient une nouvelle douleur, identique à la première, intermittente, durant en tout 4 jours.

Le 31 janvier 1972 à 11h, le patient ressent une douleur rétro-sternale brutale, au repos, irradiant dans le bras gauche, sans malaise, durant 30 minutes.

L'électrocardiogramme enregistré ensuite est normal.

Le 1er février, nouvelle douleur constrictive, intense, s'accompagnant de paleurs, de nausées, de sueurs.

L'électrocardiogramme montre une sus dénivellation de ST dans le territoire antéro-septal, avec des extrasystoles ventriculaires parfois bigeminées.

Le patient est transféré à Broussais.

A l'entrée, son examen est normal. Sa tension artérielle à 13-8.

A la radiographie, le coeur est de volume normal.

L'électrocardiogramme fait en l'absence de douleur à 11h45,

montre un rythme sinusal à 75, une onde T négative en VL.

Dans les précordiales, il existe une discréte sus dénivellation de ST en V2 V3 V4 V5 avec inversion de T.

Le patient est traité par Héparine, et mis sous monitoring.

Le même jour à 20h, il ressent une violente douleur rétrosternale, non calmée, par la Natirose.

L'électrocardiogramme enregistré en même temps, montre une sus dénivellation importante en D2 D3 VF et V8 et des extrasystoles ventriculaires.

La fin de la crise est marquée par le retour à l'état antérieur progressif de l'électrocardiogramme.

Le 2 février 1972, se produisent plusieurs douleurs dont certaines accompagnées des mêmes modifications électriques.

On conclut donc à un Angor de PRINZMETAL survenant au décours d'une petite nécrose myocardique rudimentaire.

Les transaminases faites le 1er et le 2 février, sont à 50 unités pour les SGOT, 40 puis 35 unités pour les SGPT (normales à 40 unités). La température est à 38°.

Une coronarographie est faite le 4/2/72 (Dr. GUERMONPREZ). Elle montre :

- une sténose en diaphragme de la partie initiale de l'inter-ventriculaire antérieure.
- 3 sténoses localisées sur le segment 2 de la coronaire droite avec bon lit d'aval.

Une intervention est décidée. Elle est faite le 11/2/72 (Pr. DUBOST).

La palpation montre des altérations artérielles siègeant sur la

coronaire droite et l'interventriculaire antérieure. Un double pontage aorto-coronaire est pratiqué.: Implanté d'une part, sur la coronaire droite avant sa division et d'autre part, sur l'interventriculaire antérieure à la jonction de son segment I et II.

Les suites opératoires sont simples. On note simplement des transaminases élevées (140 unités le 13/2, 100 unités le 18/2), sans modification électrique.

L'électrocardiogramme fait au retour dans le service, le 25/2/72, montre la persistance d'une ischémie sous épicardique antéro-septo-apicale, comparable à l'aspect pré-opératoire.

Il n'y a pas eu depuis l'opération, de douleur thoracique, ni de trouble du rythme.

OBSERVATION N° 7

Mr. LIS... Stanislas, 66 ans, ouvrier Spécialisé retraité, entre à BROUSSAIS le 24/2/72.

Dans ses antécédents, on note :

- une hypertension artérielle découverte, il y a 16 ans, traitée.
- une obésité modérée ancienne.

Depuis décembre 1971, sont apparues des douleurs angineuses, la première douleur est survenue alors qu'il était chez lui, sans effort important. Elle était à type de brûlure épigastrique, irradiant derrière le sternum, avec striction du coude gauche, très intense, durant spontanément 15 minutes.

La même douleur se reproduit 6 jours plus tard, puis 4 jours après.

Le patient est hospitalisé à Chartres, mis au repos et sous Héparine.

Malgré cela, surviennent 4 douleurs du même type pendant l'hospitalisation.

Aucun traitement médical (Héparine, Pindolol, Amiodarone) ne semble efficace. Pendant une crise, l'électrocardiogramme montre un courant de lésion sous-épicardique antérieur avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires. Les transaminases sont normales.

A son entrée dans le service, l'examen clinique est pratiquement normal. La tension artérielle est à 19-9,5 cm Hg.

L'électrocardiogramme d'entrée montre un rythme sinusal à 55, une conduction auriculo-ventriculaire normale (PR = ·16/100) un axe de QRS à 45°, une ischémie sous épicardique antérieure étendue, un bloc incomplet gauche.

Au cours de la nuit du 24 au 25/2/72, surviennent trois autres crises

prolongées (20 minutes) faites d'un fond douloureux sur lequel surviennent des paroxysmes.

Pendant la crise l'électrocardiogramme montre une sus dénivellation de ST de V1 à V5, très importante (jusqu'à 10 mm) accompagnées de salves, d'extrasystoles auriculaires avec bloc de branche droit.

Le courant de lésion disparaît en 15 minutes environ.

Le 25/2/72, une coronarographie est pratiquée (Dr. GUERMONPREZ) la coronaire droite est très altérée de façon diffuse, à peine visible.

L'artère circonflexe gauche présente quelques rétrécissements sur son trajet.

La diagonale est sténosée de façon localisée, mais distale avec un lit d'aval pauvre.

L'interventriculaire antérieure est vue sur ses 4 ou 5 premiers centimètres presque à l'état de "fantôme", mais elle est large, un peu irrégulière. Il existe très vraisemblablement une sténose très serrée à son origine (mal visible).

Ce patient est opéré le 26/2/72 (Pr. DUBOST).

A l'intervention, la coronaire gauche paraît très altérée, ainsi que la circonflexe, la diagonale et la coronaire droite. L'interventriculaire antérieure semble de meilleure qualité, à l'union du segment I et II.

L'incision de celle-ci à ce niveau montre un faible reflux en amont, une sonde montée à contre courant, bute avant d'atteindre l'aorte.

Un greffon saphène est placé entre l'aorte et l'interventriculaire antérieure.

Les suites opératoires sont simples. Les transaminases restent normales.

Le 29/2/72, survient une douleur rétrosternale constrictive voisine des douleurs qu'il avait ressenties avant l'intervention.

Depuis, il n'a plus eu de douleur.

L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation : ischémie sous épicardique antérieure étendue difficile à interpréter à proximité de l'intervention.

Il n'y a pas eu de trouble du rythme.

Le 15/3/72, un contrôle coronarographique du pontage est pratiqué. Il montre un greffon de gros diamètre à très fort débit, revascularisant le segment d'aval de l'interventriculaire antérieure dans sa totalité.

La ventriculographie est tout à fait normale.

OBSERVATION N° 8

Monsieur HER... Pierre, 54 ans, retraité, est hospitalisé à l'Hôpital HENRI MONDOR (CRETEIL) en décembre 1971.

Dans les antécédents, on note un tabagisme important (40 cigarettes par jour) et une obésité ancienne.

En février 1965, est apparu, au primo-décubitus, une douleur rétro-sternale constrictive, à type de brûlure, irradiant aux bras, avec blocage respiratoire, durant 1/4 d'heure, se terminant spontanément.

Un électrocardiogramme pratiqué quelques jours après était normal.

Par la suite, les mêmes douleurs se reproduisent à l'effort. Il est mis alors aux anticoagulants, au propranolol et à un régime amaigrissant.

De 1965 à 1971, il n'y a plus aucune douleur spontanée, mais quelques crises à l'effort, bien calmées par la Trinitrine, mais l'obligeant à réduire son activité.

En Mars 1971, le patient arrête de lui-même son traitement. Il n'y a plus de crise douloureuse.

En Avril 1971, réapparaissent des douleurs angineuses d'effort, et spontanées, obligeant à la reprise du traitement anticoagulant. Malgré cela, ces crises restent fréquentes (12 à 15 par jour).

Il est alors hospitalisé.

L'examen clinique est normal.

L'électrocardiogramme, en dehors des crises, montre un rythme sinusal, une conduction auriculo-ventriculaire normale, une ischémie sous épicardique latérale.

Pendant les crises, il montre un sus décalage de ST (D1) accompagné de troubles du rythme variable : extrasystoles ventriculaires, tachycardie nodale ou sinusale avec bloc de branche gauche.

Une coronarographie est faite le 27/1/72 (Dr. HAZAN).

La coronaire gauche a un tronc court. La circonflexe est amputée peu après son origine. Le réseau distal est opacifié à contre courant par l'interventriculaire antérieure.

L'interventriculaire antérieure est porteuse d'une large lésion très serrée, qui occupe tout son premier quart. Les 3/4 distaux sont perméables, un peu rigides et irréguliers, mais larges.

La coronaire droite est irrégulière, un peu rigide, mais sans sténose nette. Il n'y a pas de circulation collatérale de la coronaire gauche.

La ventriculographie montre une cinétique pratiquement normale.

L'intervention est faite le 4 février 1972 (Dr. HAZAN). L'interventriculaire antérieure paraît assez athéromateuse. Son incision à sa partie moyenne et sa canulation montre une butée située à 2 cm au-dessus.

Un greffon saphène est implanté entre l'aorte et cette incision.

Les suites opératoires sont simples.

- il n'y a plus de douleur angineuse

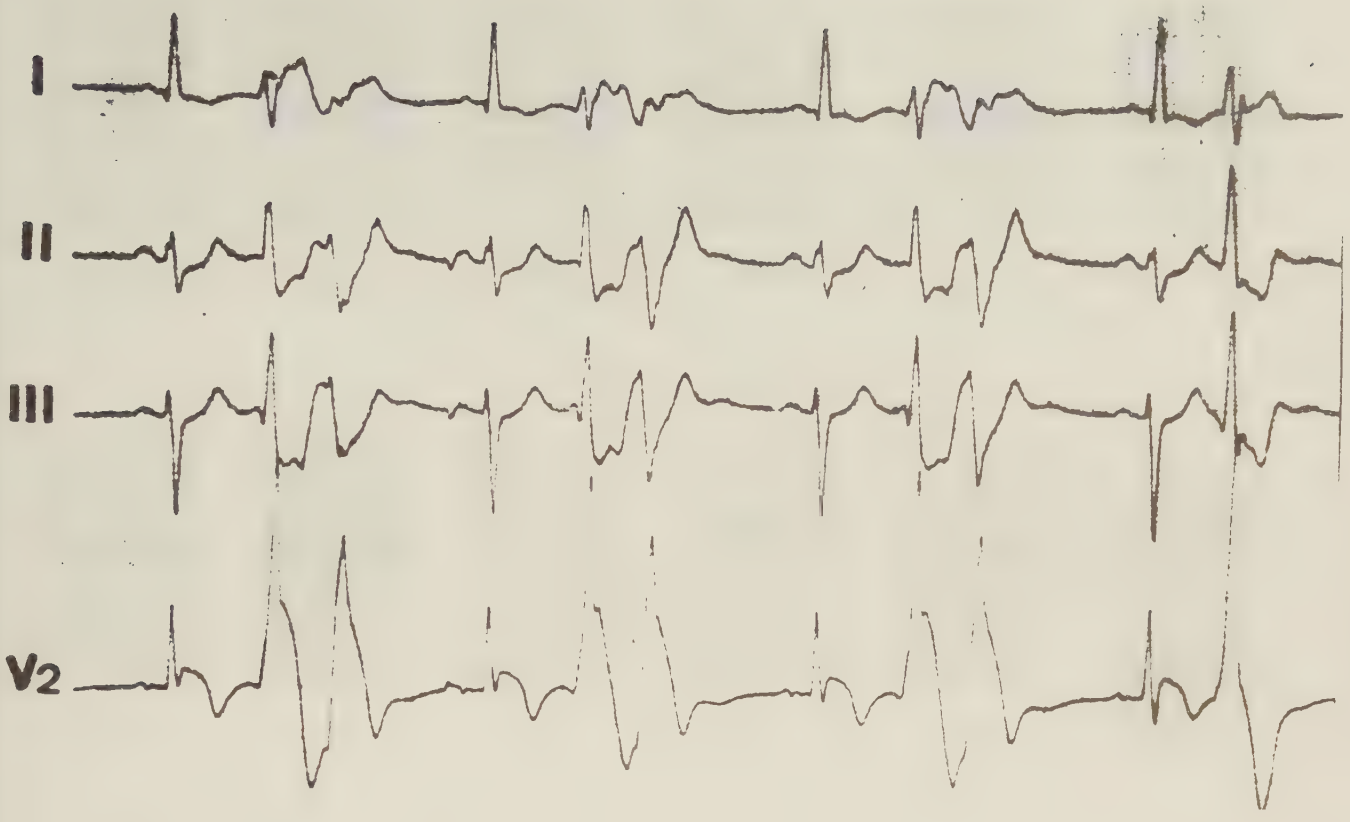
- les transaminases sont restées normales.

- l'électrocardiogramme est comparable au tracé pré-opératoire.

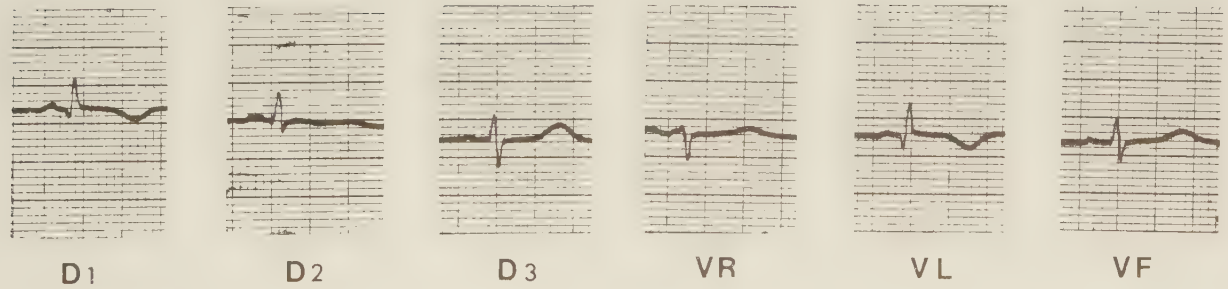
Il n'y a plus de trouble du rythme.

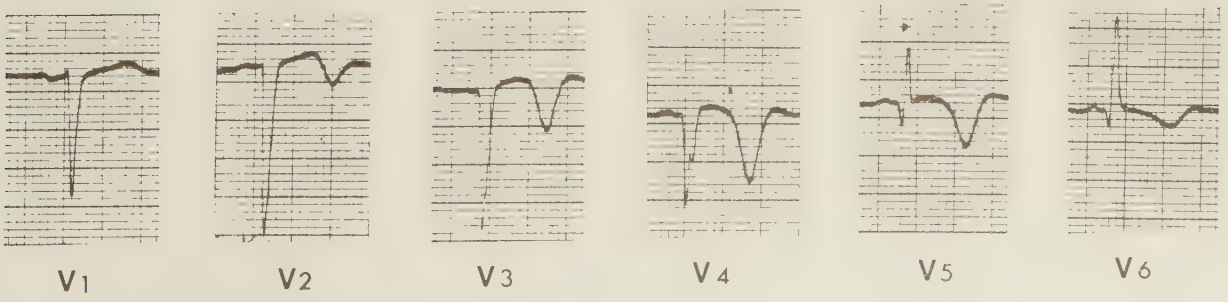
Le contrôle de pontage n'a pas encore été pratiqué.

Mr BRE... Jean 22.12.70 EN CRISE

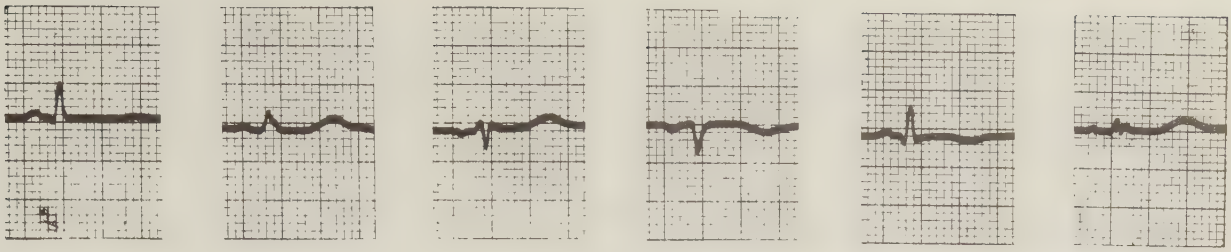


Mr GIR... Marcel 29.5.70

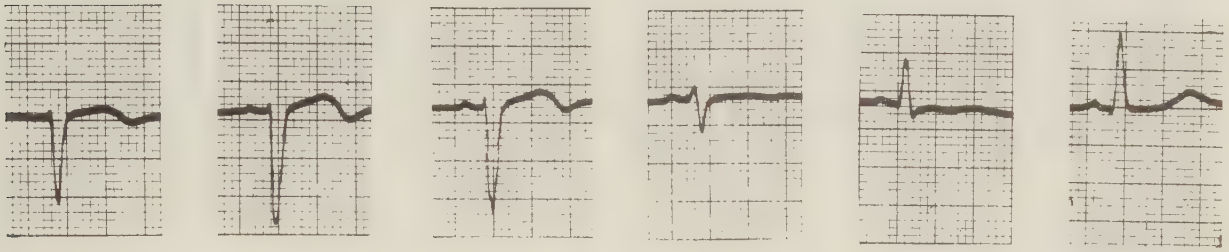




MR GIR... MARCEL 12.3.71

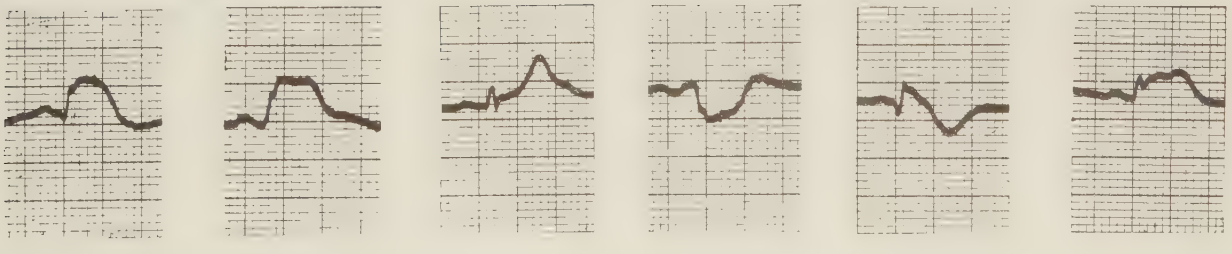


D1 D2 D3 VR VL VF

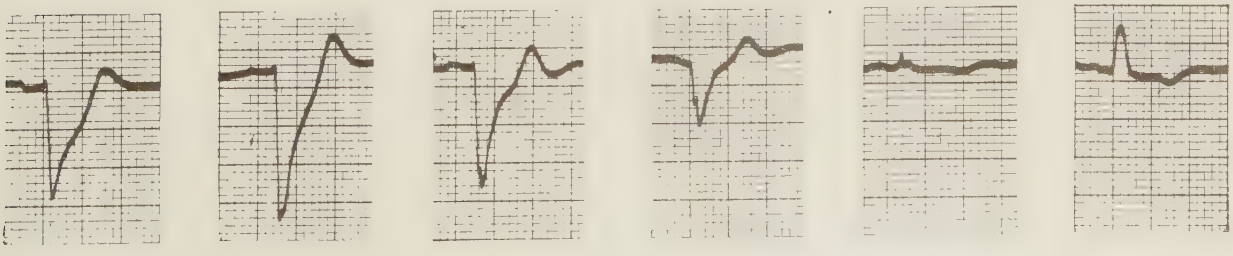


V1 V2 V3 V4 V5 V6

MR GIR... MARCEL 17.3.71 EN CRISE

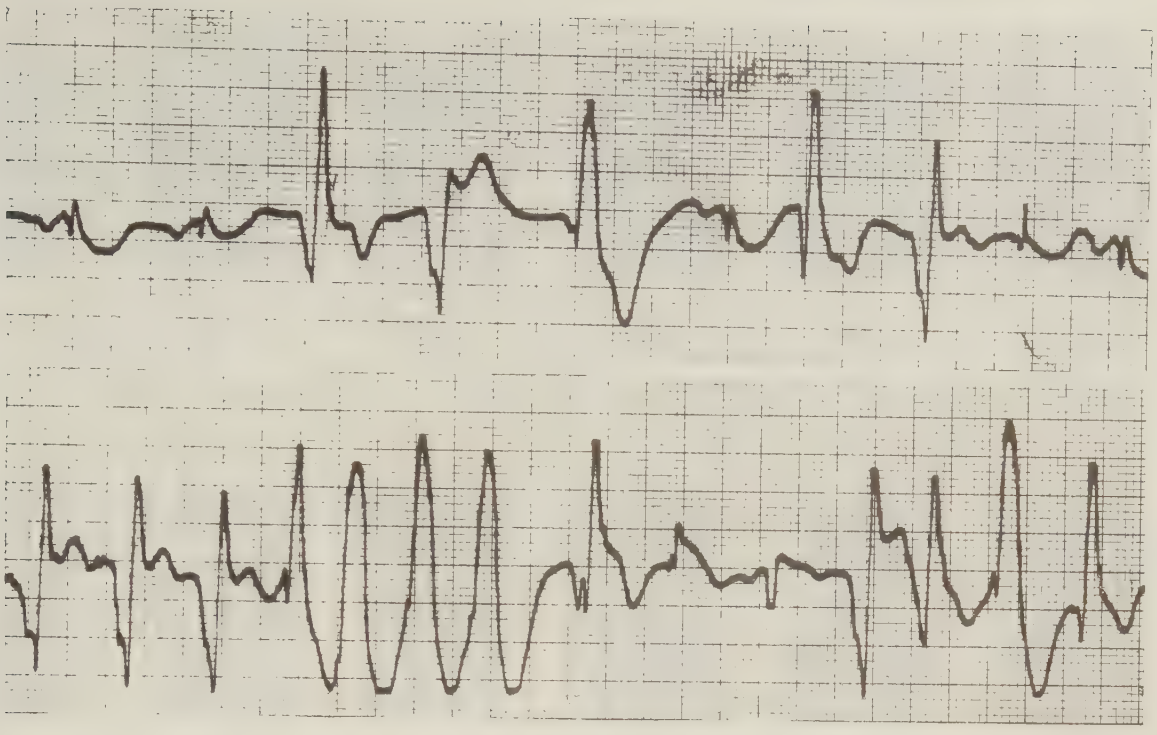


D1 D2 D3 VR VL VF

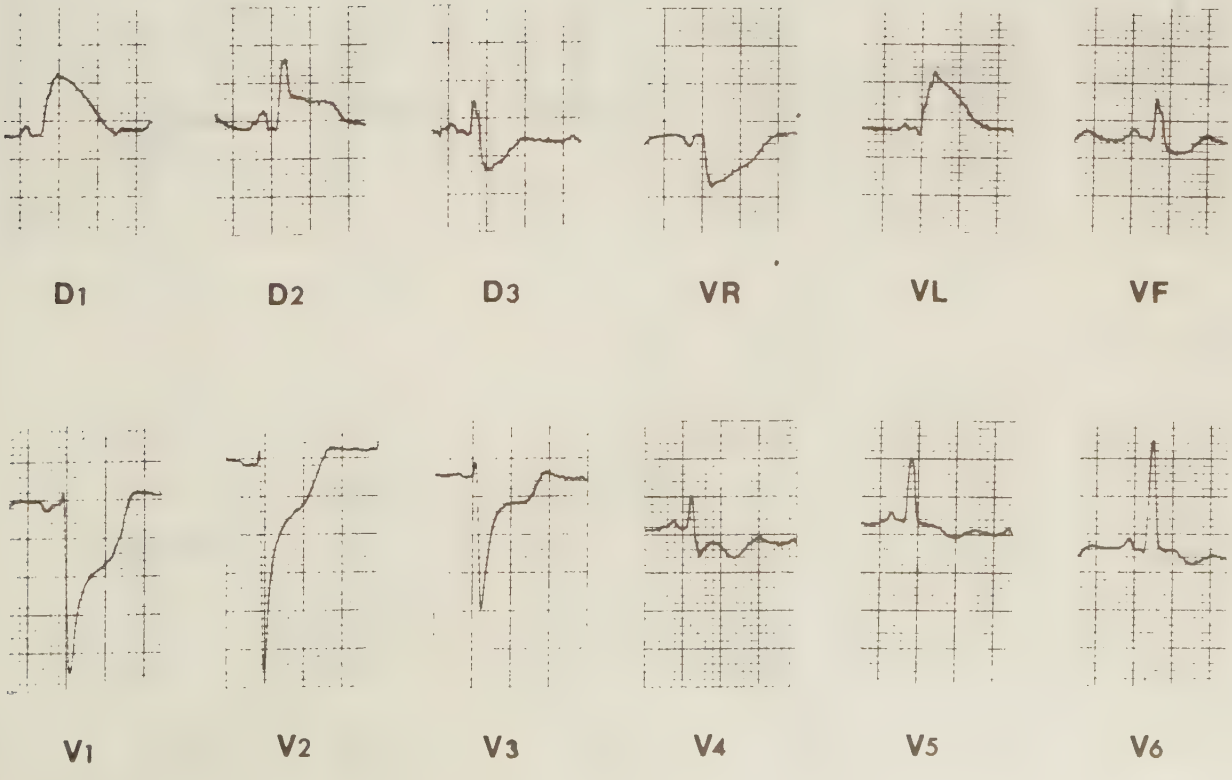


V1 V2 V3 V4 V5 V6

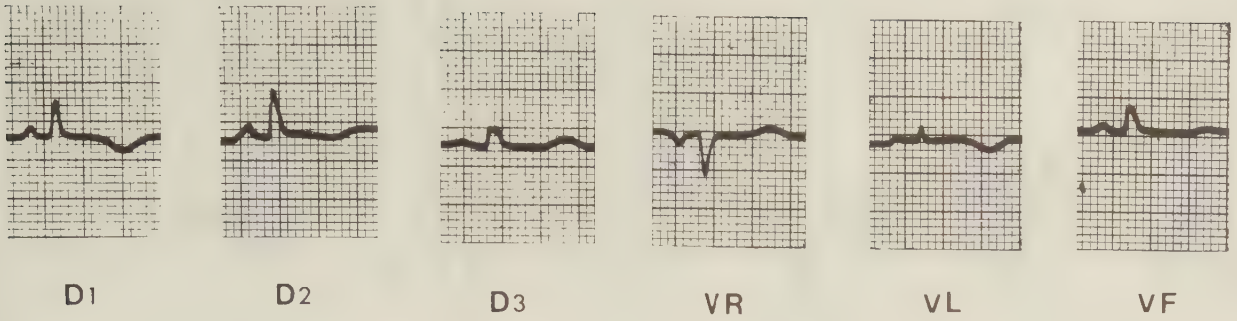
Mr GIR.. Marcel. 25.3.71 EN CRISE

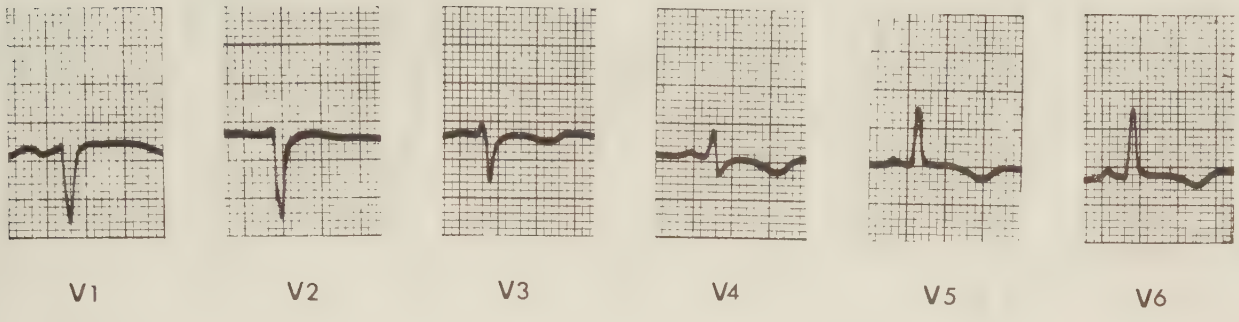


Mr GIR... Marcel 5.5.71 EN CRISE

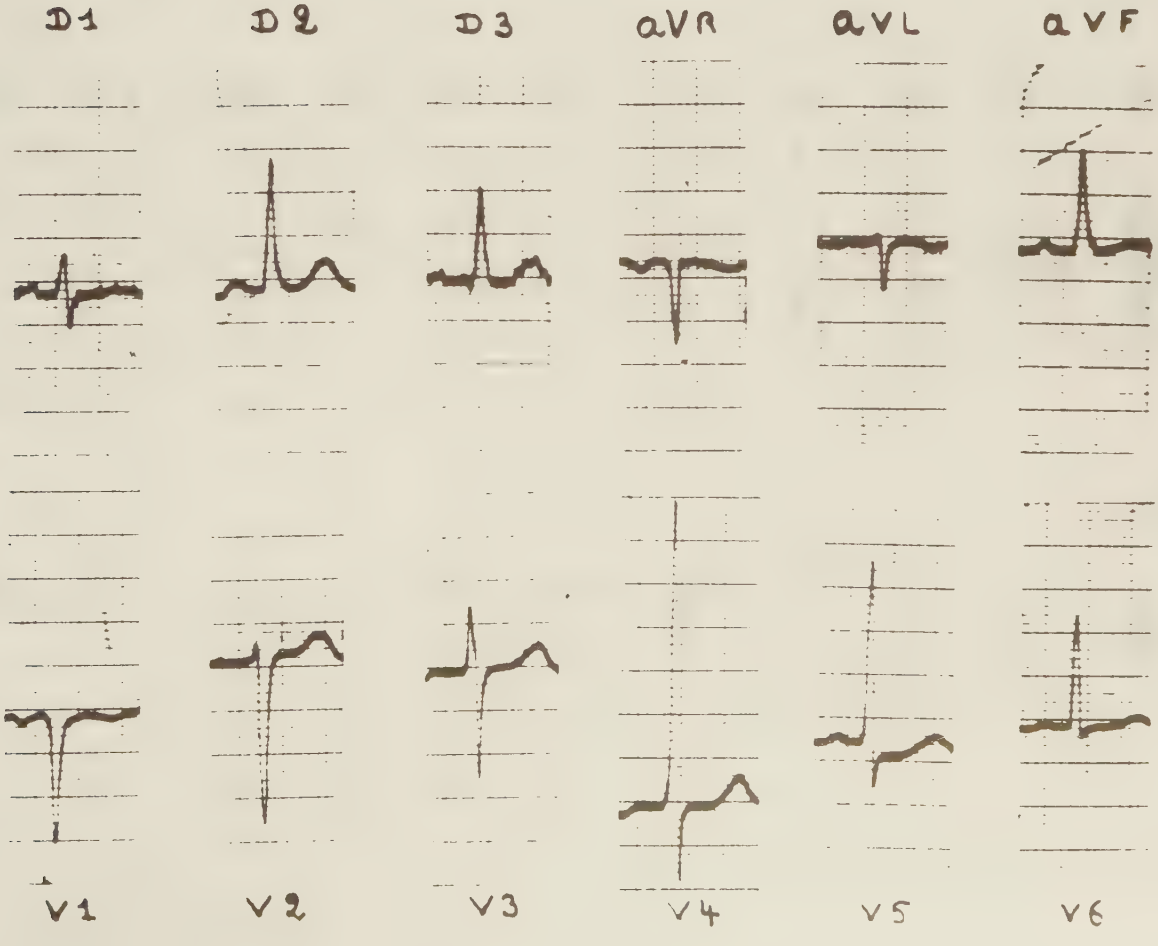


Mr GIR... Marcel 14.5.71 POST-OPERATOIRE

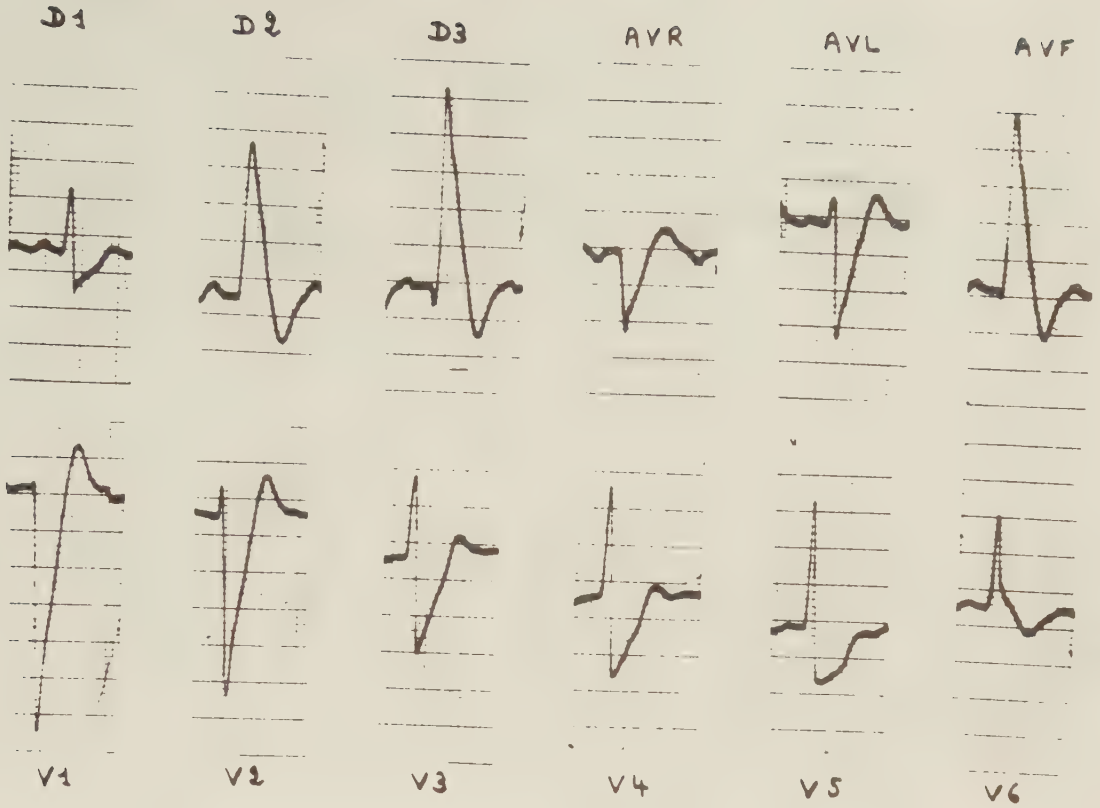




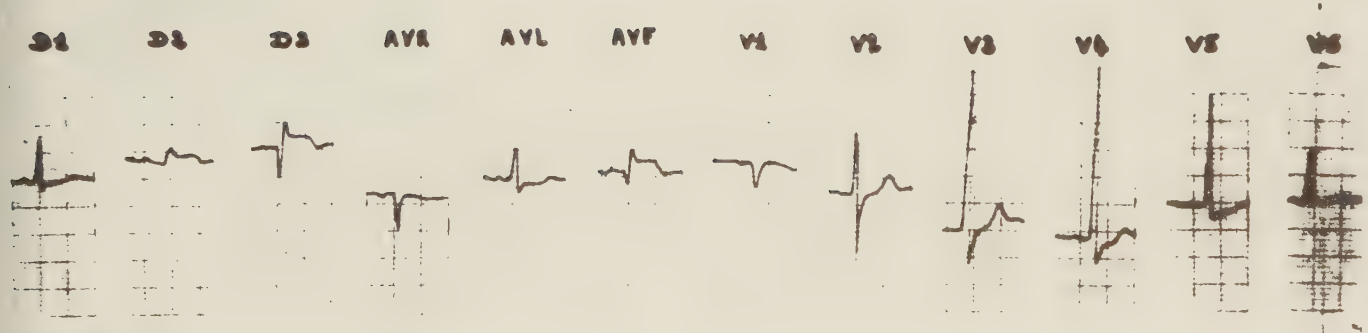
LAU... 31.III.70



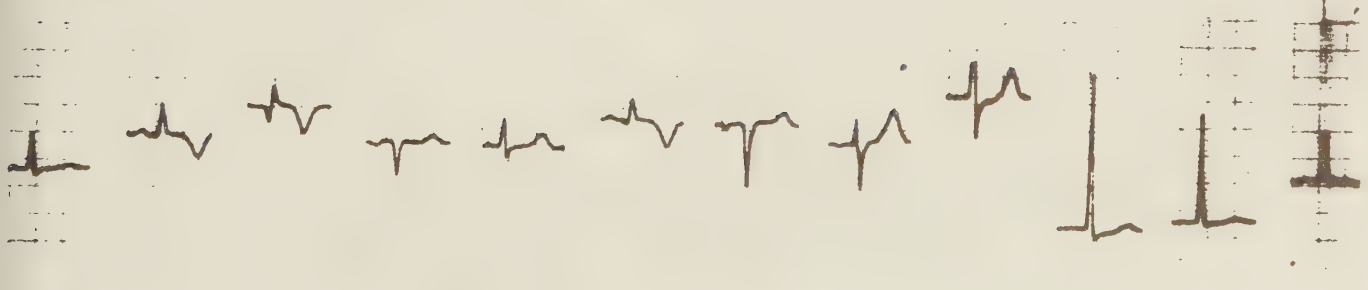
LAU...
9.IV.70
9h



LAU...

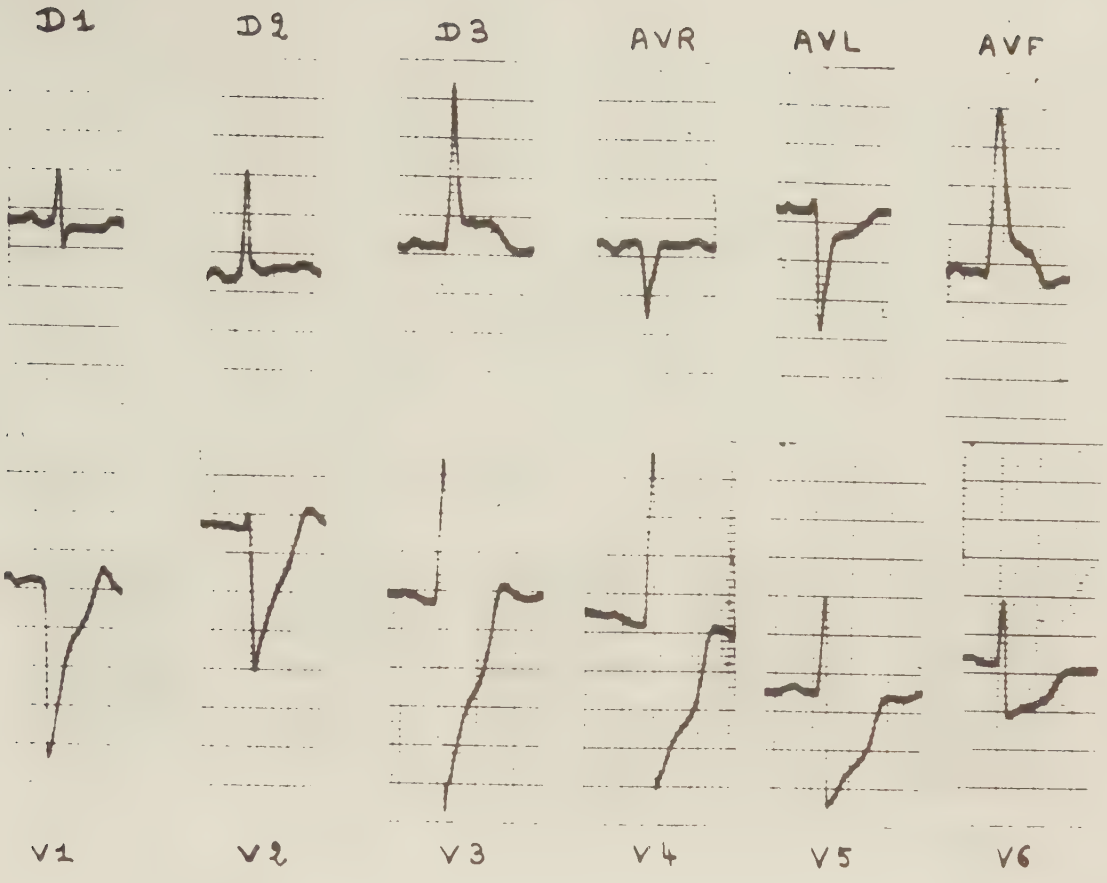


16.IV.70

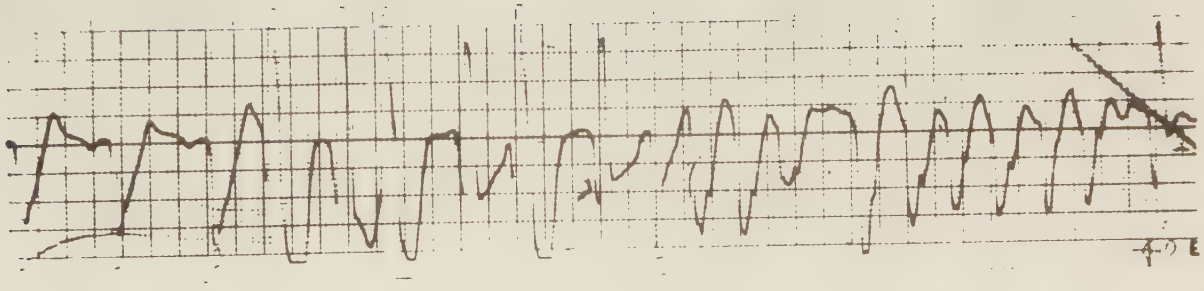


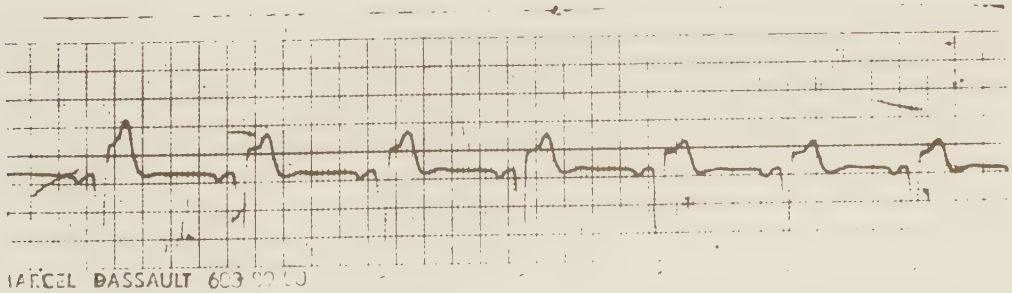
21.IV.70

LAU ...
1. IV. 70



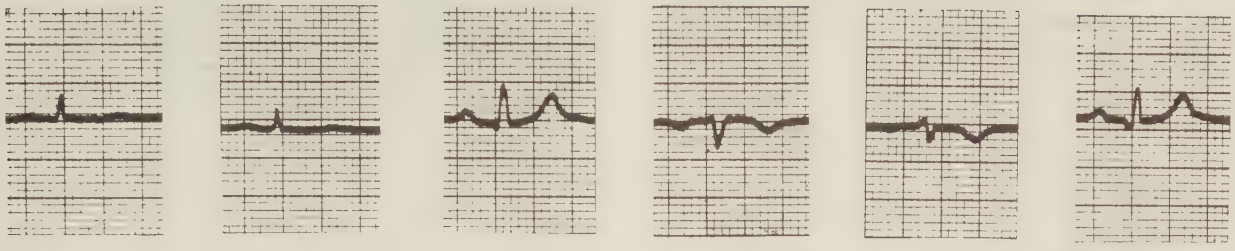
LAU ...
2. IV. 70



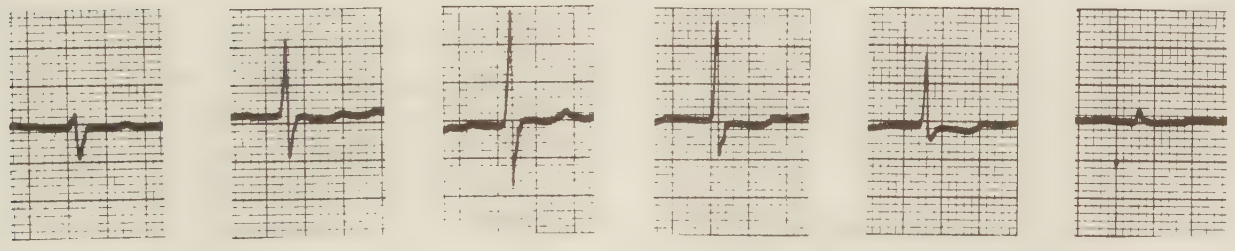


MARCEL BASSAULT 603 92 50

Mr PEN...François (67 ans) 11.8.71

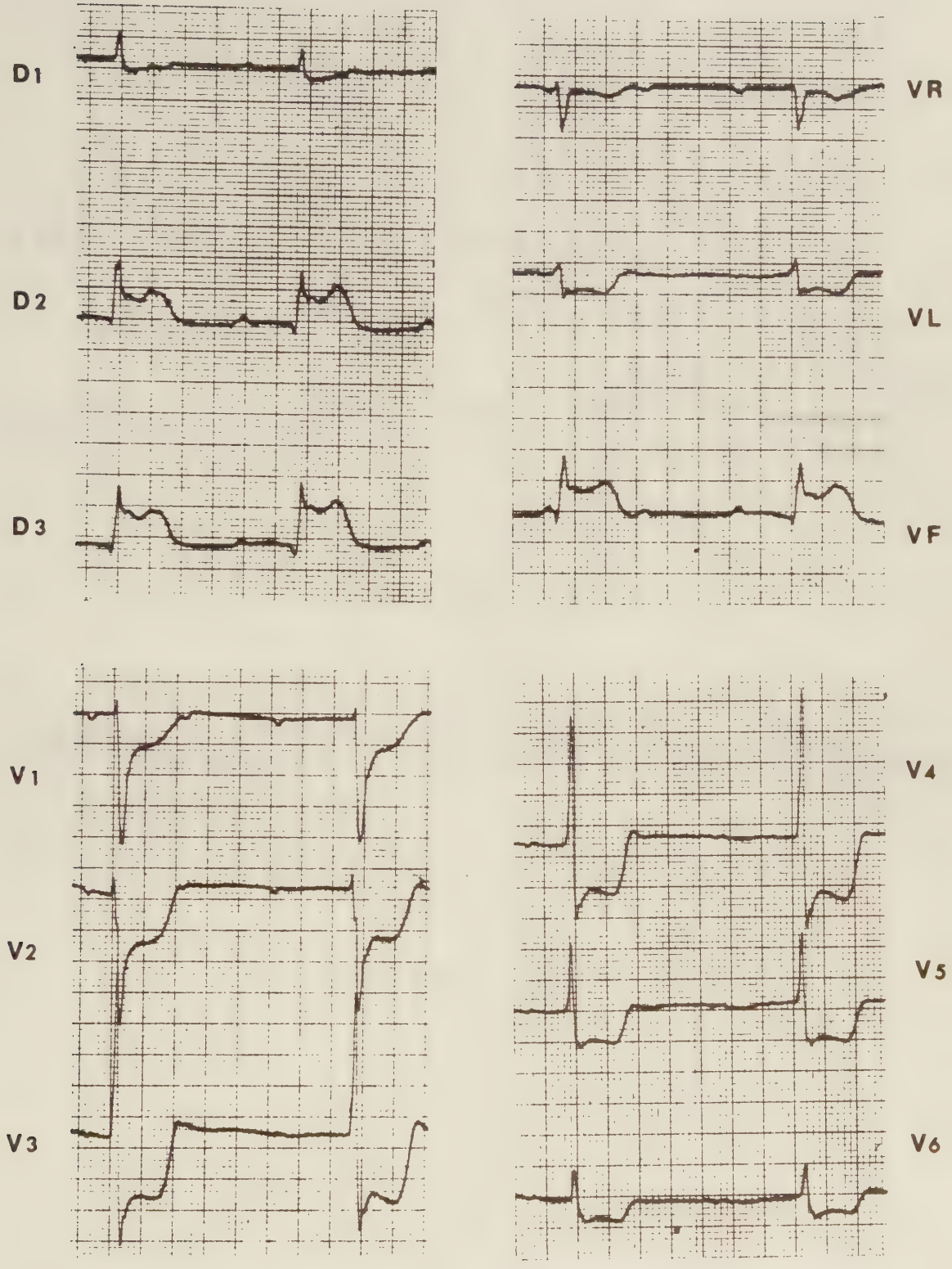


D1 D2 D3 VR VL VF



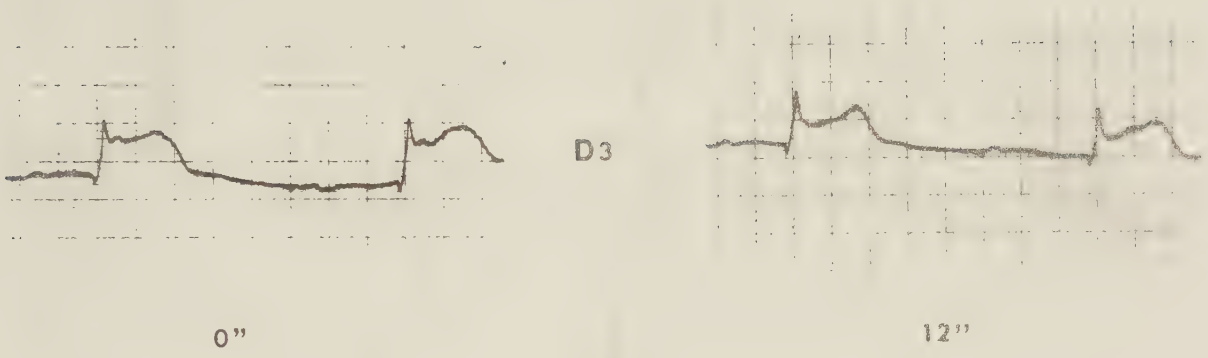
V1 V2 V3 V4 V5 V6

Mr PEN... François (67 ans) 12.8.71



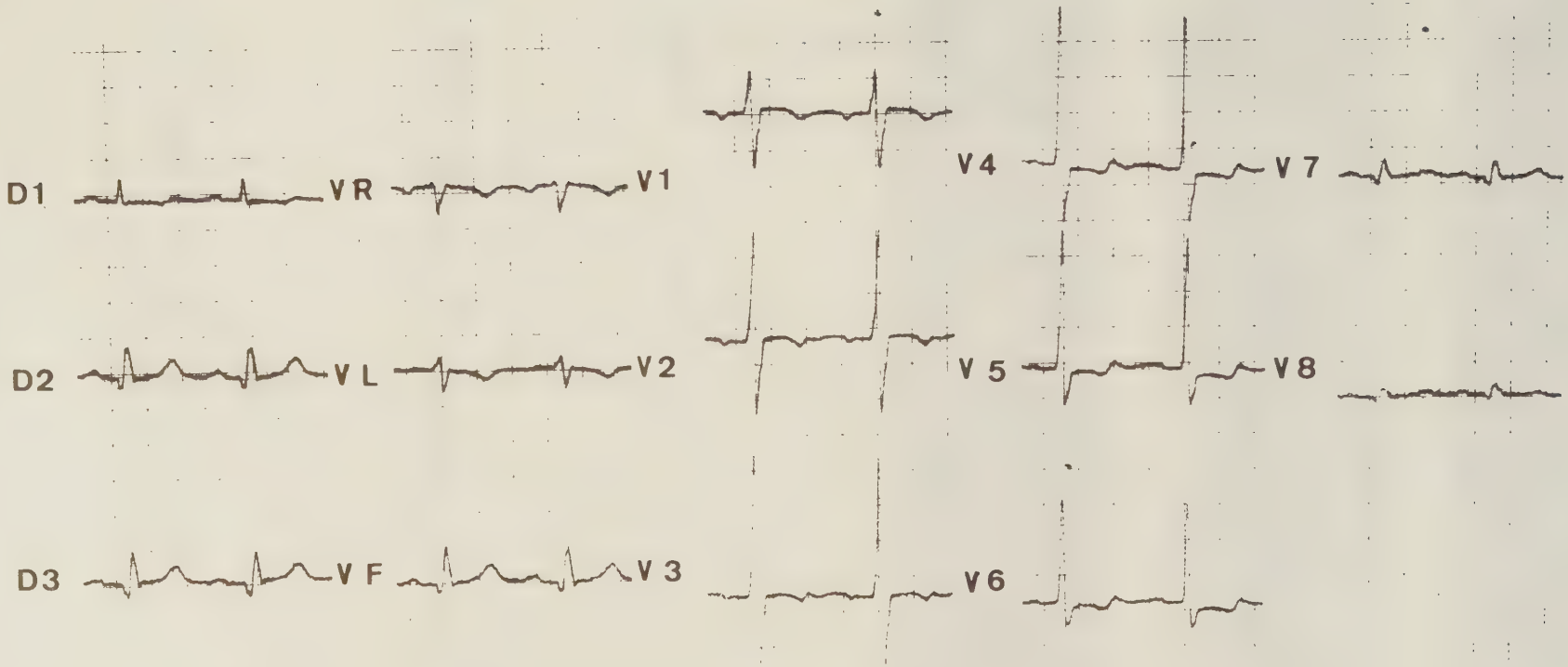
EN CRISE

Mr PEN ... Francois 12.8.71

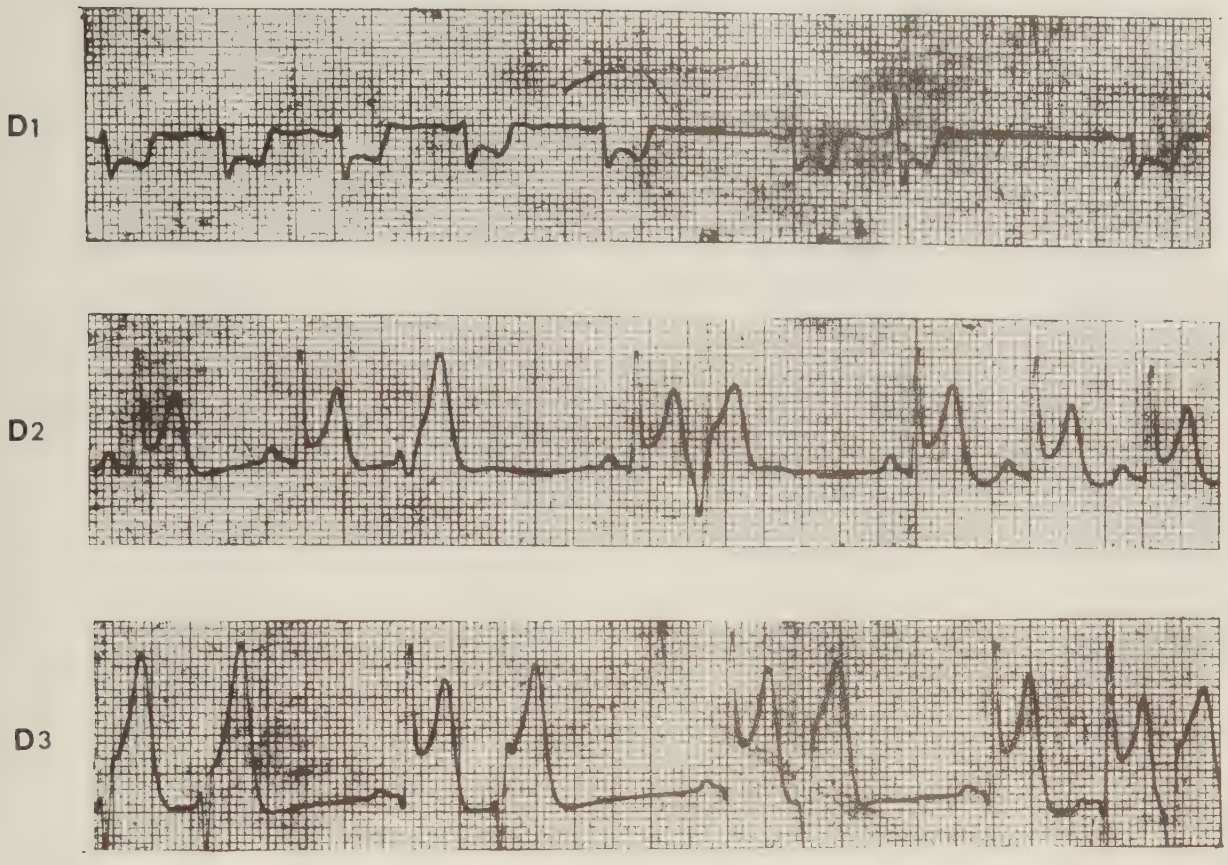


FIN DE CRISE APRES TRINITRINE

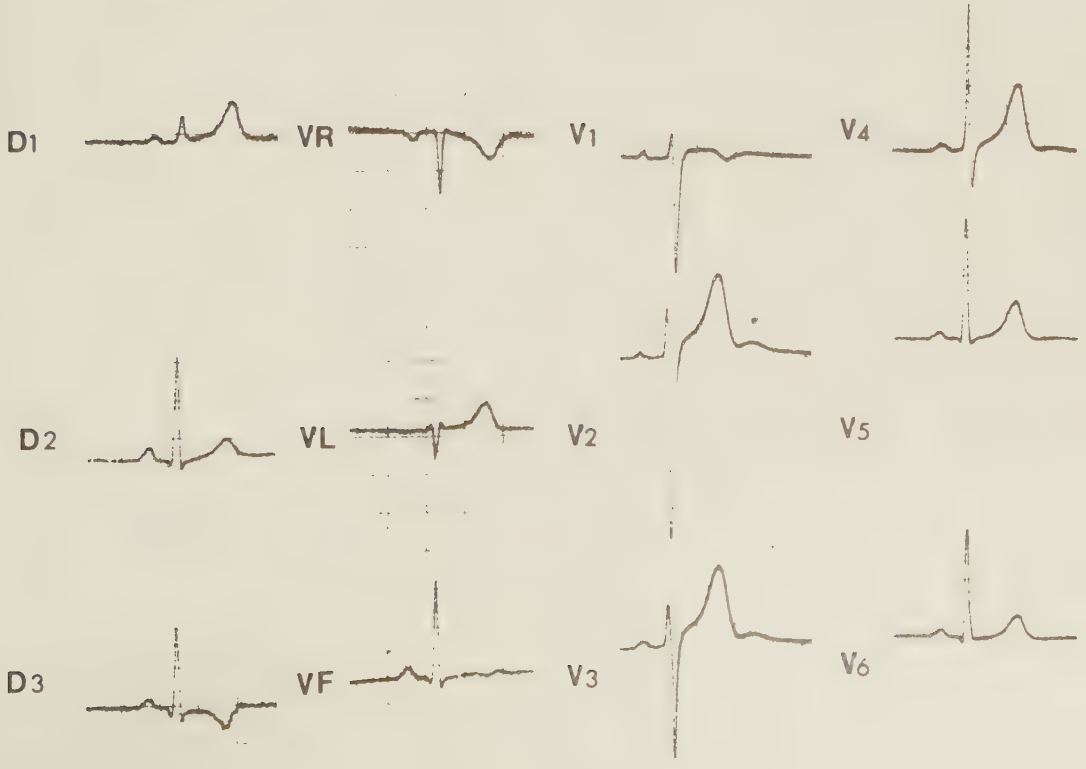
Mr PE N... François (67ans) 28.1.72 POST-OPERATOIRE



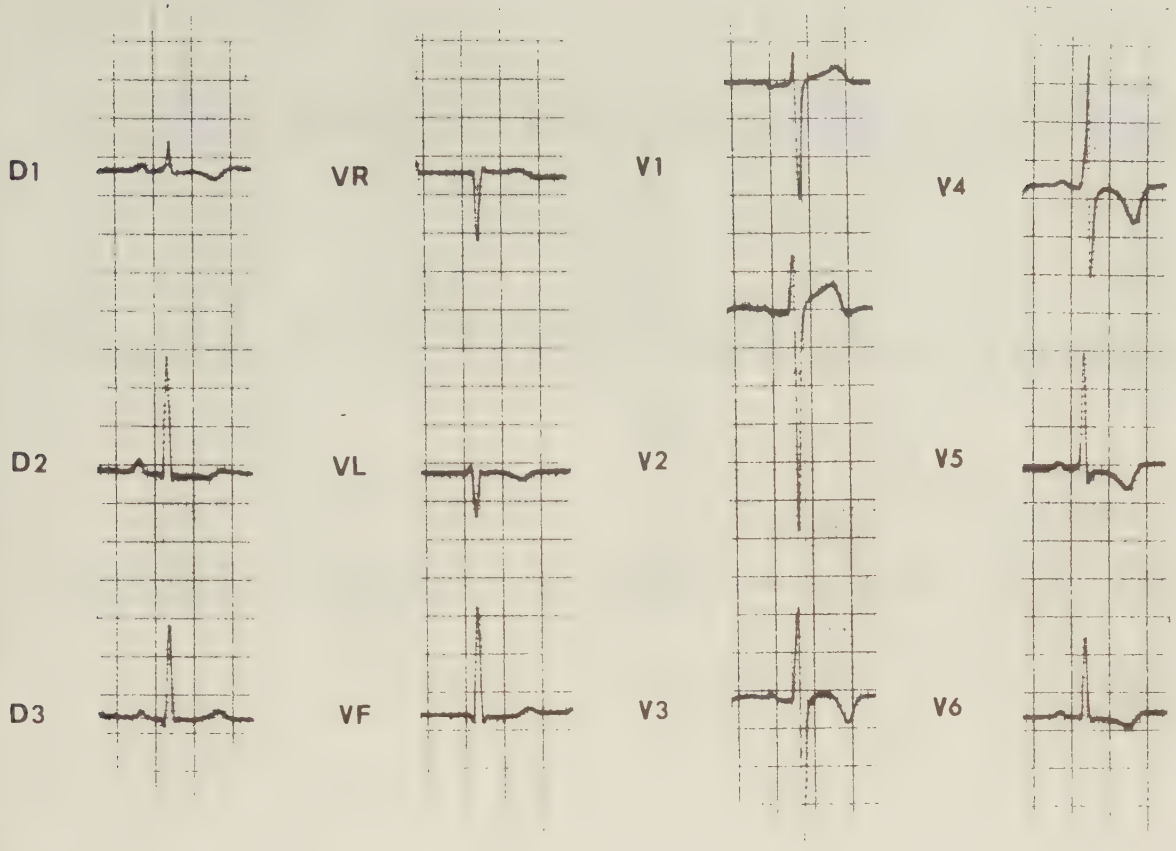
MR AUG... GILBERT 16 12 71 EN CRISE

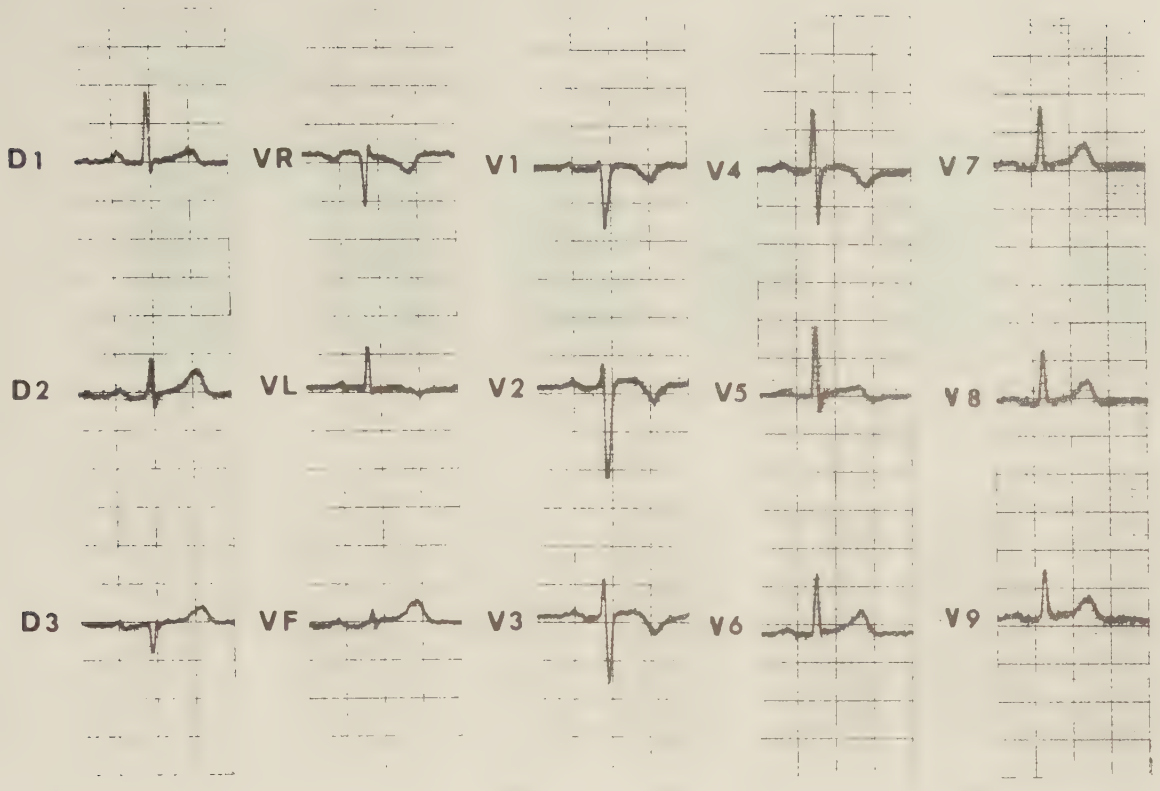


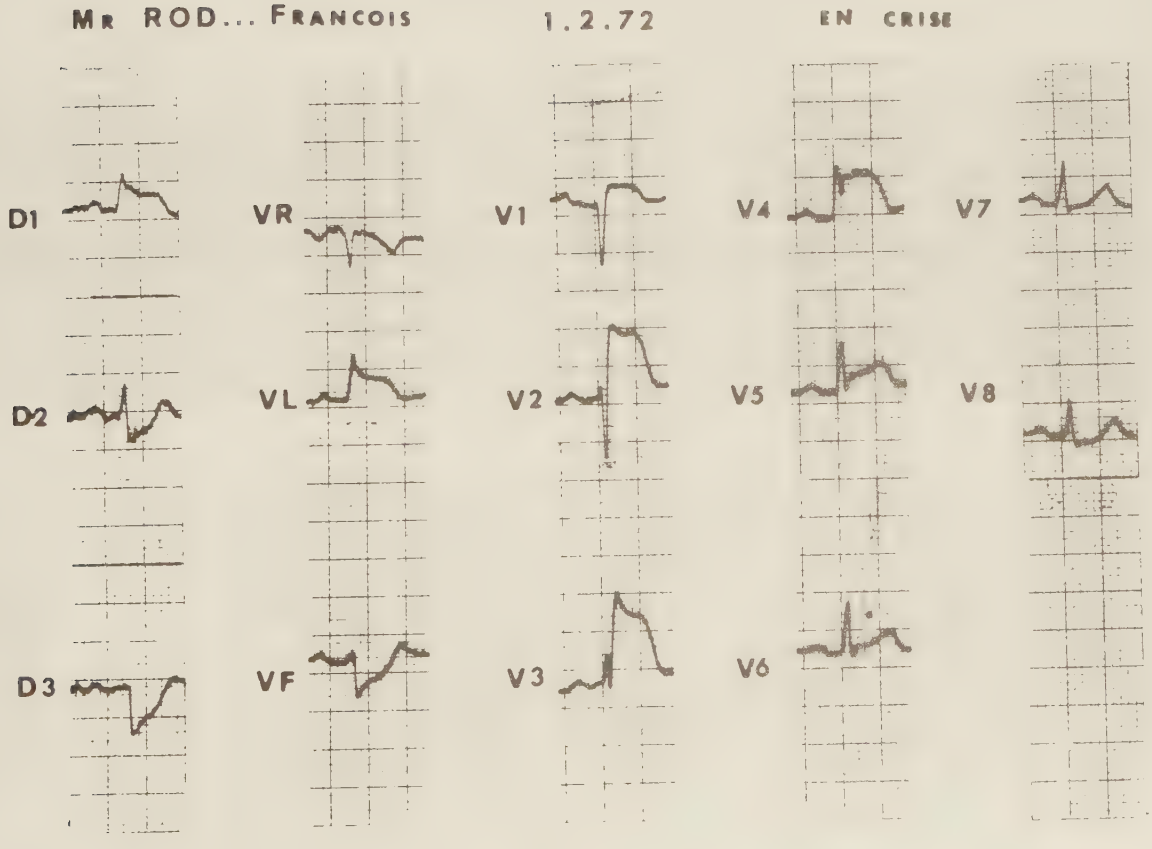
MR AUG... GILBERT 13.1.72



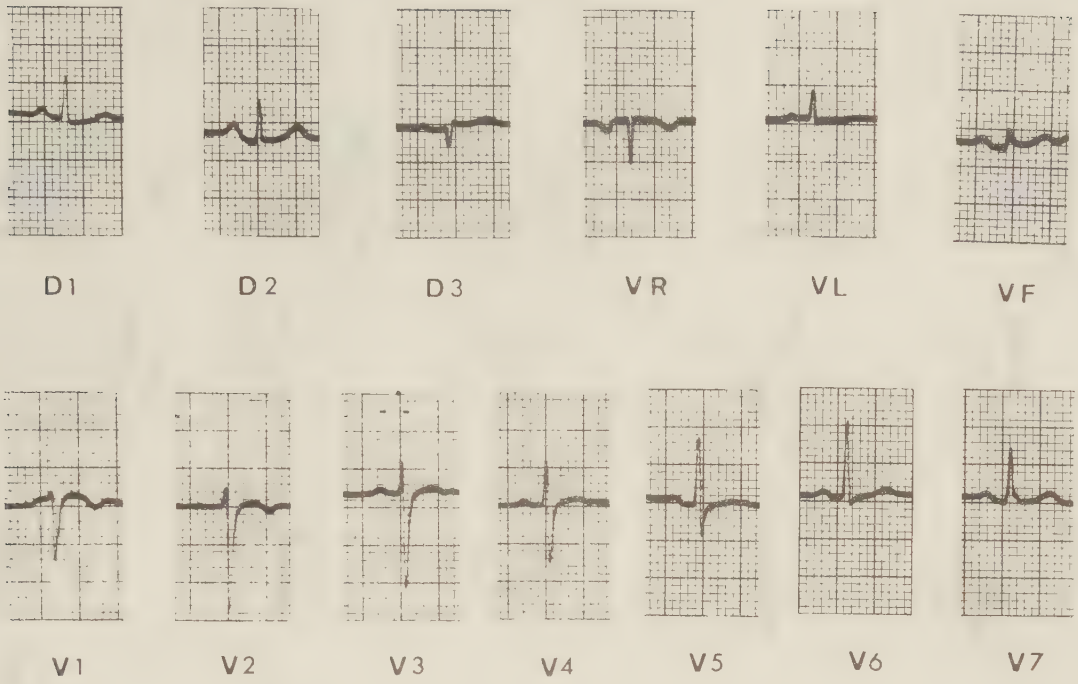
Mr AUG... Gilbert 2.2.72 POST-OPERATOIRE



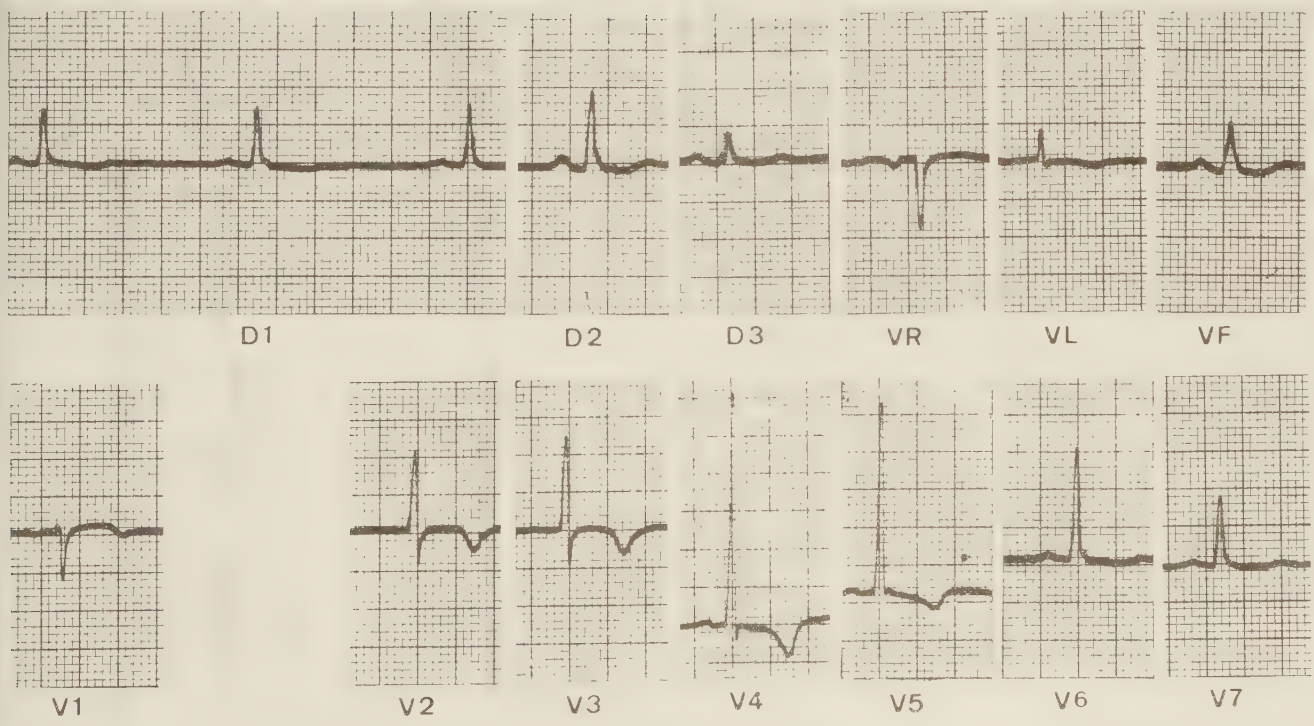

Mr ROD ... Francois
1.2.72
D1
VR
V1
V4
V7
D2
VL
V2
V5
V8
D3
VF
V3
V6
V9


Mr ROD... Francois
1.2.72
EN CRISE
D1
VR
V1
V4
V7
D2
VL
V2
V5
V8
D3
VF
V3
V6

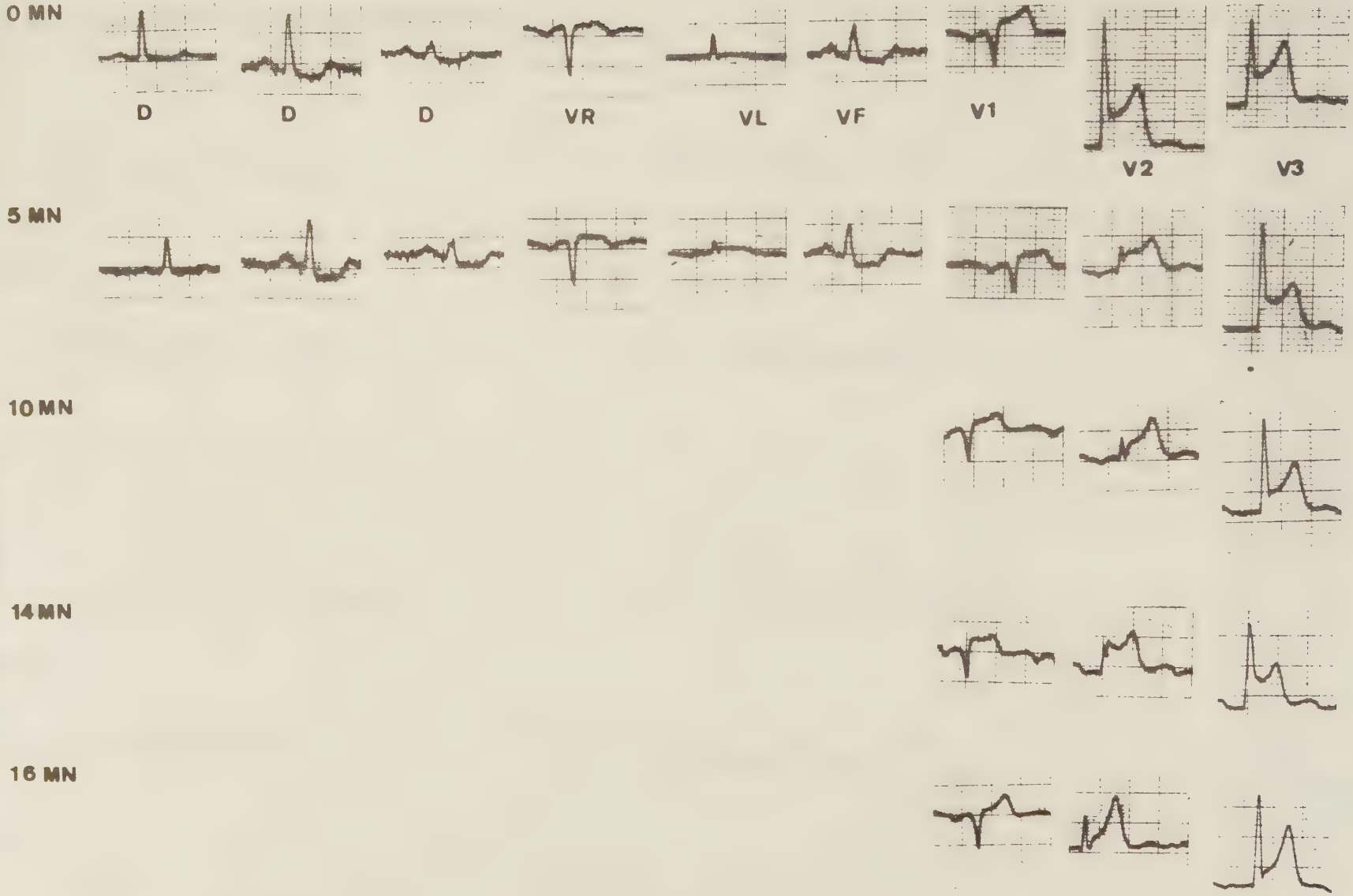
Mr ROD... Francois 25.2.72 POST.OPERATOIRE



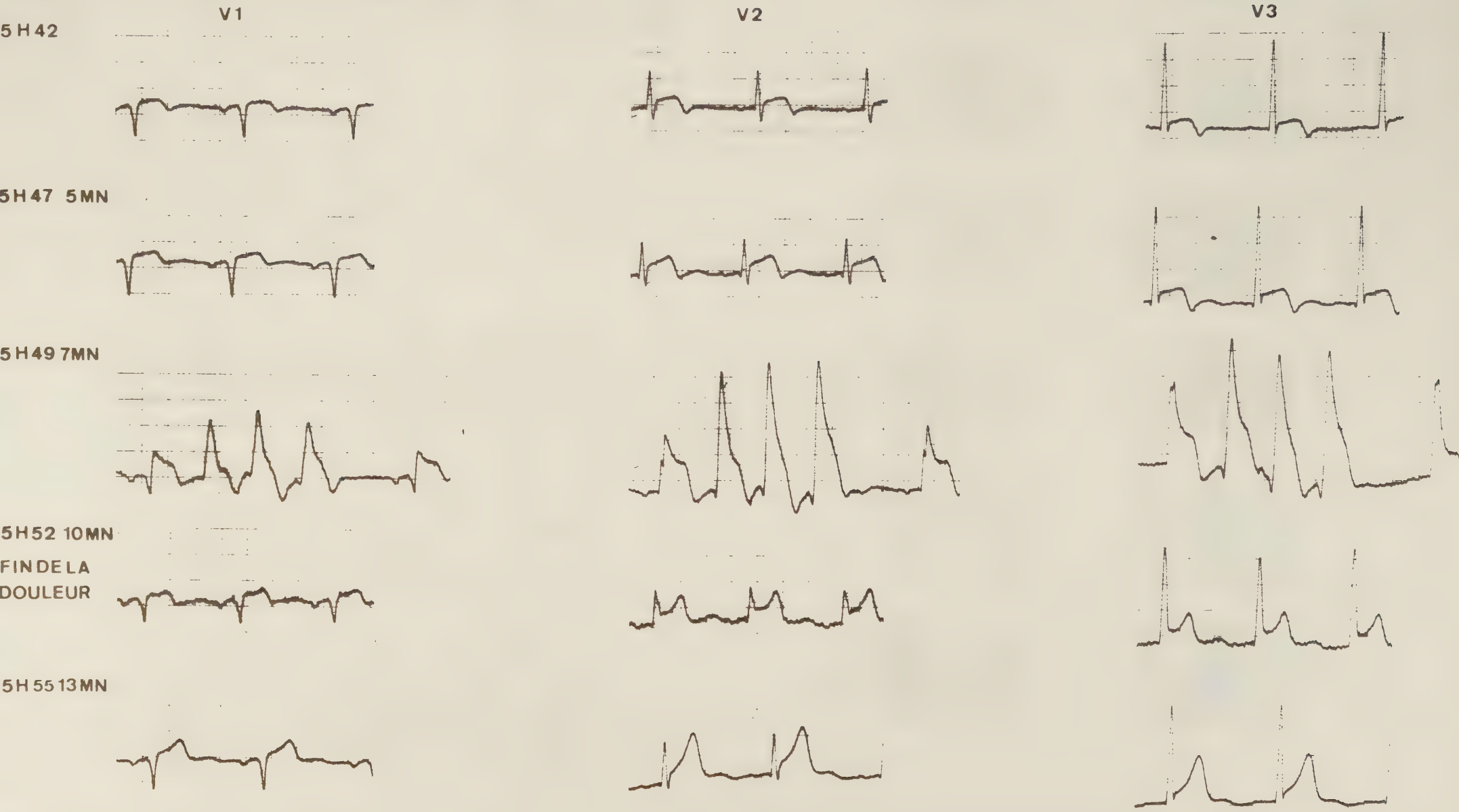
Mr. Lis... 66 ans



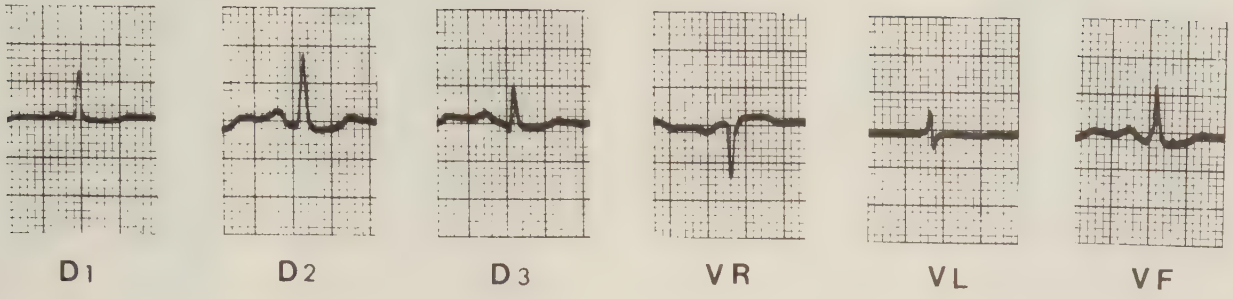
MR LIS... 66 ANS 1ère CRISE DOULOUREUSE

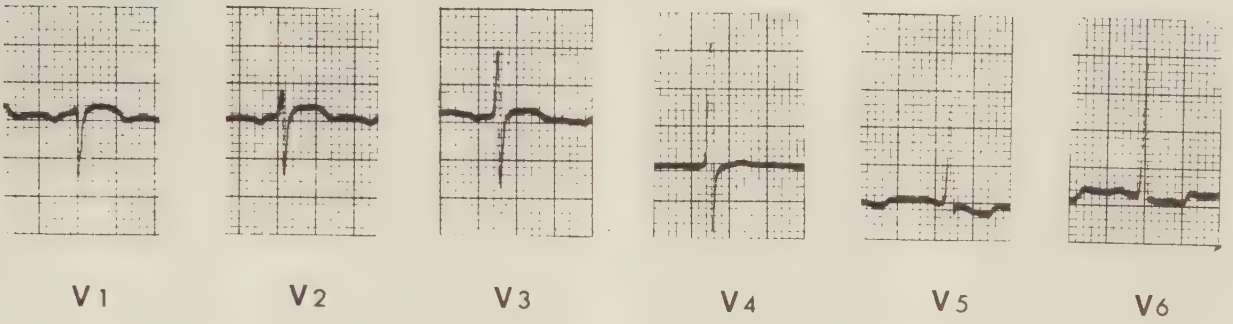


MR. LIS... 66 ANS 2eme CRISE DOULOUREUSE

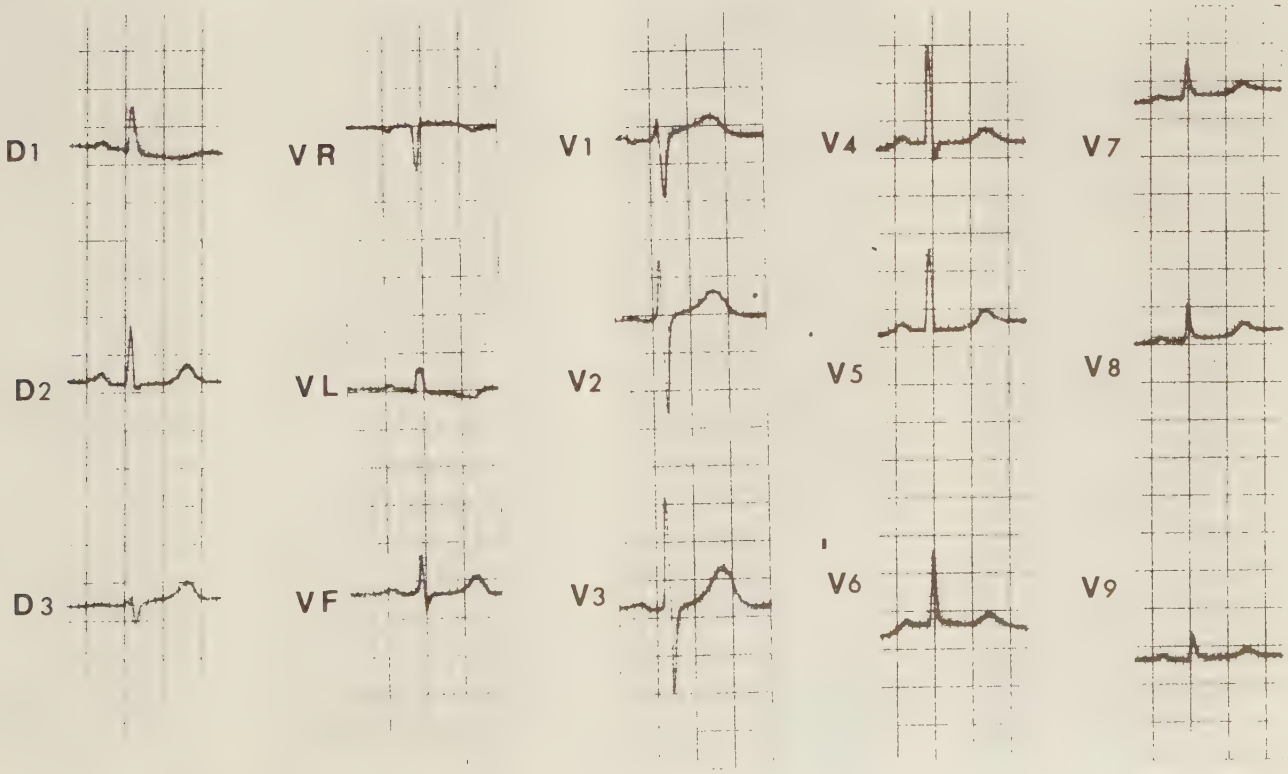


MR LIS... STANISLAS 20.3.72

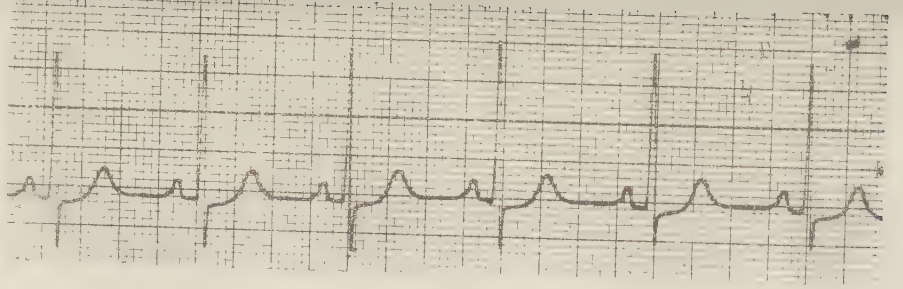




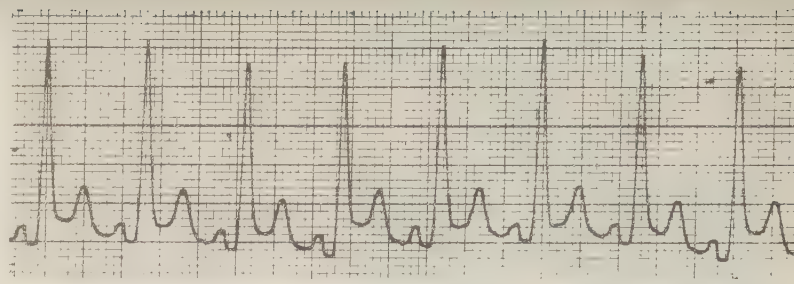
MR HER ... PIERRE 24.1.72



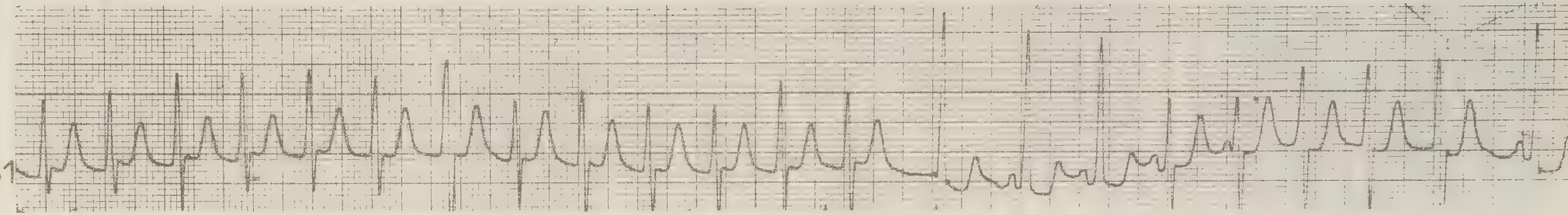
19h



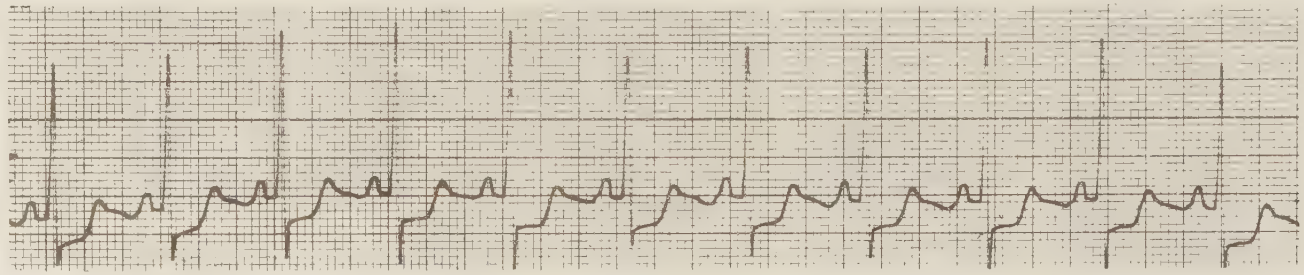
19h10



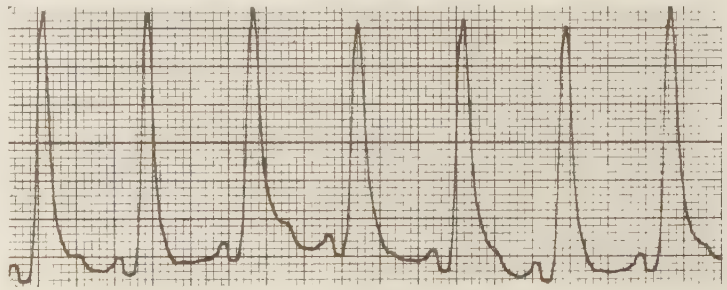
20h31

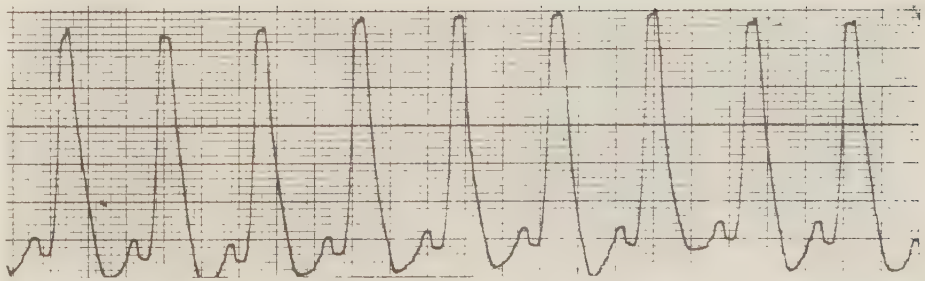


20h55

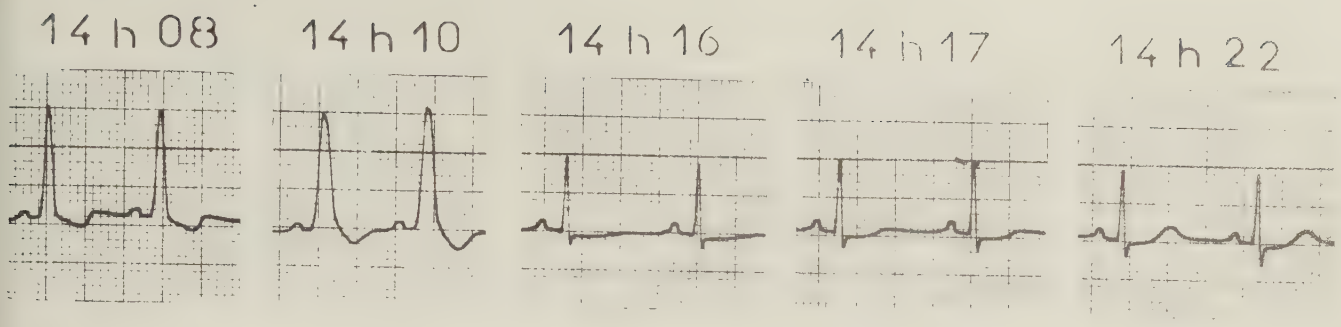


22h

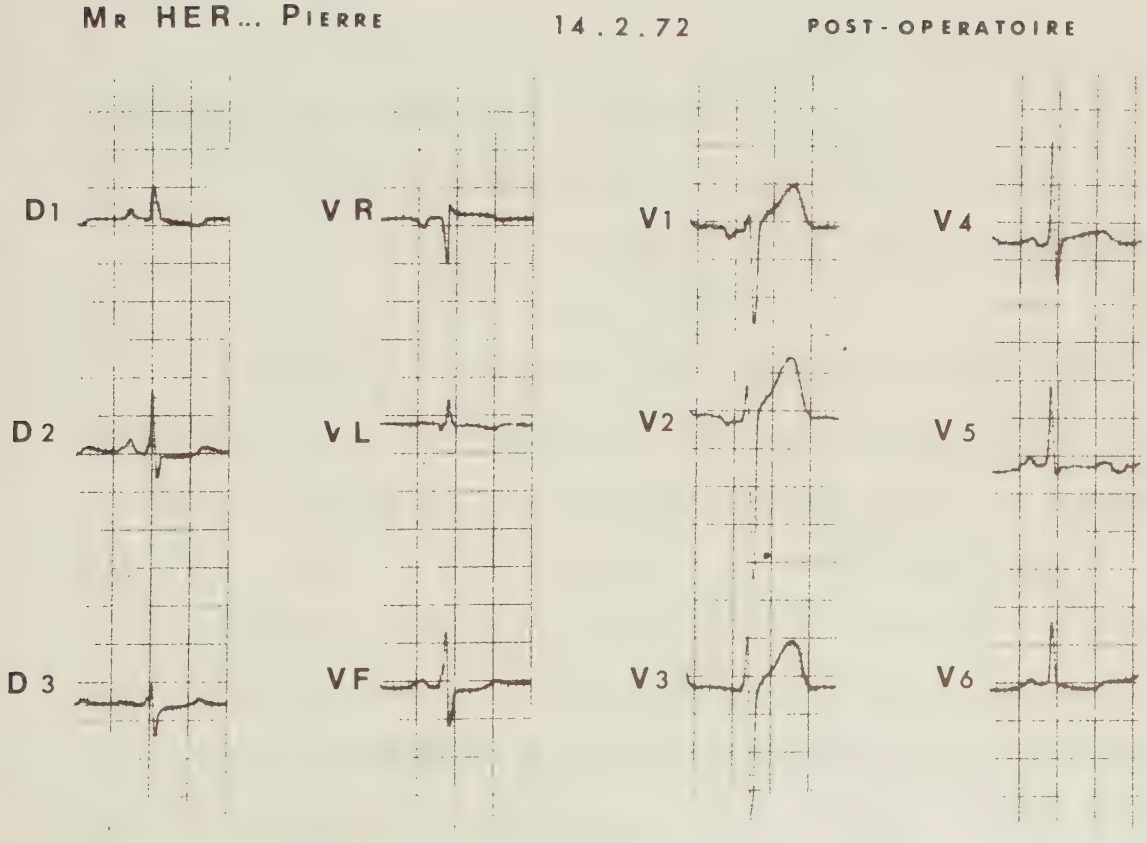




H Pieere 17 12 71 Crise angineuse



H ooo Pierre Monitoring



RAPPEL DE L'ANGOR DE PRINZMETAL

HISTORIQUE ET DEFINITION

C'est en 1959, que PRINZMETAL décrivait dans un article intitulé "a variant form of angina pectoris", la forme particulière d'angor auquelle s'attache son nom. Cette description initiale se référait à 32 observations (dont 20 personnelles).

Trois cas étaient en fait précisément détaillés.

La forme habituelle d'angor décrite par HEBERDEN est caractérisée par :

- une douleur provoquée par l'effort et stoppée par le repos ou l'administration de Trinitrine.
- l'électrocardiogramme montrant généralement pendant la crise, une sous dénivellation du segment ST, souvent dans les dérivations latérales, sans image en miroir.

PRINZMETAL, lui opposait cette forme particulière d'angor, où la douleur survient au repos, jamais à l'effort, accompagnée de modifications de l'électrocardiogramme : sus dénivellation de ST dans le territoire d'un gros tronc coronarien, avec fréquemment des troubles du rythme.

En 1949, BROUSTET avait déjà attiré l'attention sur l'apparition d'une onde coronarienne transitoire au cours de crises d'angor spontané.

Depuis PRINZMETAL, de nombreuses observations ont été publiées. Parmi les travaux les plus importants, nous citerons ceux de : JOUVE (19), POGGI (25), LESBRE (20), RAYNAUD (31), GUAZZI (10), BOUVRAIN (4), MERIEL (21).

ETIOLOGIE

La fréquence relative de cette affection semble faible, mais certainement sous estimée, l'enregistrement d'un électrocardiogramme en crise étant rare. Cette fréquence doit augmenter avec l'hospitalisation des angineux et leur surveillance sous monitoring.

Le terrain est particulier. Plusieurs points ont été signalés :

- la plus grande fréquence chez l'homme (plus de 80 %) que chez la femme, et à un âge assez avancé (moyenne d'âge 61 ans).

- la fréquence d'une artériopathie diffuse, d'une hérédité diabétique ou hypertensive.

- la fréquence du tabagisme.

- la fréquence d'antécédents psychiatriques.

CLINIQUE

Le début de la maladie est variable (LESBRE :20). Souvent, il existe une phase prodromique dominée par l'aggravation d'un angor d'effort, se muant en angor spontané, quelquefois accompagné de pertes de connaissance, durant quelques semaines.

Dans un certain nombre de cas, il n'existe pas de prodrome et le malade entre d'emblée dans le syndrome de PRINZMETAL caractéristique.

La crise douloureuse est l'élèment caractéristique. Cette douleur survient spontanément au repos ou au cours d'une activité ordinaire. L'effort, les émotions ne peuvent en général la déclencher.

La douleur est rétrosternale (ou épigastrique), constrictive, ses irradiations sont habituelles. Mais elle est plus longue, plus intense que dans l'angor classique. Elle s'installe progressivement, passe par des paroxysmes, sur un fond douloureux continu, puis régresse dans un temps égal à l'installation de la douleur.

Cette allure cyclique de l'évolution est très particulière, mais constante (JOUVE :19).

La survenue à heure fixe de la douleur, souvent la nuit, est aussi très spéciale (JOUVE :19).

La trinitrine est très rapidement efficace de façon quasi constante.

Enfin, ce tableau clinique est caractérisé par l'existence, à l'acmé de la crise, de manifestations neurovégétatives : paleur cireuse, bouffées vaso-motrices, sueurs profuses, angoisse.

Les troubles digestifs sont rares.

Pendant la crise, la pression artérielle varie peu, en l'absence de trouble du rythme (LESBRE : 20, RAYNAUD :31). Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

Enfin l'existence de palpitations ou de signes neurologiques est très caractéristique, et étroitement liée à l'existence de troubles du rythme.

- Les syncopes sont le signe le plus fréquent (1/3 des cas) dues -
  - soit à une fibrillation ventriculaire
  - soit à une asystole totale
  - soit à un bloc auriculo-ventriculaire complet
  - soit à un bloc sino-auriculaire.
- L'état de mal convulsif est plus rare

- Les états lipothymiques (1/3 des cas) sont en rapport avec des troubles du rythme divers : extrasystoles ventriculaires ou supra-ventriculaires, tachycardie ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire de degré variable.

Ces signes neurologiques ne sont présents que dans environ 2/3 des cas. Ils sont hautement évocateurs d'Angor de PRINZMETAL.

Ils peuvent survenir soit à l'acmé de la crise douloureuse, soit à titre isolé ou lors des crises douloureuses mineures.

Les signes électrocardiographiques sont fondamentaux, car ce sont eux qui individualisent l'angor de PRINZMETAL. Il faut distinguer les signes électrocardiographiques critiques, les signes intercritiques et l'électrocardiogramme d'effort.

I - AU COURS DE LA CRISE

Les modifications essentielles partent sur le segment ST et l'onde R.

a) Les modifications de ST sont les plus importantes et les plus typiques. Elles sont constituées par un sus décalage de ST, en dome, englobant l'onde T, évoquant l'onde de Pardee, ce sus décalage est convexe en haut, et souvent très important (8 à 10mm et plus), mais il peut être plus discret.

Il s'accompagne de signes en miroir dans les dérivations opposées.

Moins caractéristique, mais admise par plusieurs auteurs, est la sus-dénivellation de ST concave vers le haut, englobant l'onde T.

Ces modifications siègent dans le territoire d'un gros tronc coronarien. En effet, quand un infarctus du myocarde survient ultérieurement, il se produit au même emplacement. Les localisations antérieures ou postérieures se répartissent presque également.

b) Les modifications de R.

L'onde R augmente d'amplitude dans les dérivations où siège la lésion sous épicardique. Cette modification est surtout importante dans les crises sévères (POGGI :25), et lorsque les signes sont antérieures. L'onde S peut disparaître (JOUVE :19). Quelquefois on note un élargissement de QRS, difficile à préciser étant donné la présence de l'onde en dome.

La fréquence des modifications de l'amplitude de R est inférieure à celle des modifications de ST.

EVOLUTION DES SIGNES ELECTRIQUES

Ces modifications sont précoces au cours de la crise, brèves, et disparaissent en même temps que la douleur. Rarement, elles se prolongent quelques heures. Ces faits sont confirmés par l'enregistrement sous monitoring continu.

Dans sa description initiale, PRINZMETAL note l'évolution suivante : Au début de la douleur : sus dénivellation de ST, puis lorsque la douleur s'accroit, augmentation de l'amplitude de londe R. A l'acmé de la crise, se produisent les troubles du rythme. Puis la crise décroit, les troubles du rythme disparaissent, puis les modifications de R et ST.

Cette évolution électrique est évidemment essentielle. C'est la régression complète des signes après la crise, qui permet de faire la distinction entre un angor de PRINZMETAL et un infarctus du myocarde.

Il faut noter que ces modifications peuvent être absentes au cours des douleurs modérées ou présentes en l'absence de douleur (ROBINSON :33 , POGGI : 25, GUAZZI :10).

c) Les troubles du rythme et de conduction.

Ils sont présents dans plus de la moitié des cas (2/3 des observations étudiées), et très variés :

- extrasystoles ventriculaires isolées, bigeminées, en salve.
- tachycardie ventriculaire.
- fibrillation ventriculaire.
- parfois, troubles du rythme supra-ventriculaire (tachycardie, fibrillation auriculaire).
- bradycardie sinusale ou nodale.
- bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.
- blocs de branches et hémiblocs gauches.

Tous les troubles du rythme ou de conduction sont possibles au cours des crises. Les plus fréquents, de loin, sont la tachycardie ventriculaire, la fibrillation ventriculaire, les extrasystoles ventriculaires, le bloc auriculo-ventriculaire.

Les blocs de branches, les hémiblocs sont rares.

La localisation électriques des troubles (antérieure ou postérieure) ne semble pas prédisposer à un trouble du rythme en particulier, sauf pour les blocs auriculo-ventriculaires qui sont l'apanage des localisations postérieures.

Ces troubles du rythme se produisent en général à l'acmé d'une crise particulièrement douloureuse et sont responsables des signes neurologiques, en particulier des syncopes..

Ils constituent le principal facteur de gravité de cette forme d'angor.

Il faut noter, que ces troubles du rythme peuvent s'intriquer et se succéder.

L'ELECTROCARDIOGRAMME EN DEHORS DE LA CRISE

Il peut montrer des altérations de type coronarien classique, (ischémie sous épicardique ou lésion sous-endocardique).

Mais, il est souvent normal, pouvant amener à douter de l'organicité des troubles en raison de l'absence de douleur à l'effort.

L'ELECTROCARDIOGRAMME D'EFFORT

Dans les cas où cette épreuve a été pratiquée, les auteurs notent son excellente tolérance générale.

- l'électrocardiogramme peut ne pas être modifié
- ou bien, les modifications peuvent être celles de l'angor classique: ischémie, lésion sous-endocardique.
- dans certaines rares observations, l'épreuve d'effort a reproduit le sus décalage de ST visible au cours des crises (RAYNAUD : 31, ROBINSON :33 JOUVE :19).

Au terme de cette description de l'angor de PRINZMETAL, il nous paraît indispensable de préciser un certain nombre de "critères minima" permettant de rattacher un angor à ce syndrome :

- existence de douleurs angineuses survenant au repos ou lors d'une activité modérée, bonne tolérance de l'effort.
- association au cours des crises à des modifications électriques (sus dénivellation de ST) régressant totalement ensuite.

L'existence de douleurs caractéristiques, cycliques, accompagnées de signes neurologiques, est hautement évocatrice d'angor de PRINZMETAL, mais l'électrocardiogramme paraît indispensable pour affirmer le diagnostic.

D'autre part, l'existence de crises angineuses d'effort plus ou moins intriquées, l'existence de modifications électriques classiques au cours de certaines crises (alors que dans d'autres, elles sont évocatrices de PRINZMETAL), l'absence de signes neurologiques ou de troubles du rythme, ne permettent pas de rejeter le diagnostic.

EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Pour PRINZMETAL, cette forme d'angor est due à une occlusion temporaire d'un gros tronc coronarien déjà altéré, à lumière réduite. Cette obstruction serait due à une augmentation du tonus de la paroi vasculaire.

Les arguments proposés en faveur de cette hypothèse sont :

- la crise survient au repos, lorsque la paroi artérielle est physiologiquement hypertonique.
- la crise est transitoire, cyclique.
- les signes électriques siègent dans le territoire d'un gros tronc coronarien.
- la Trinitrine est rapidement efficace.

De plus, l'auteur reproduisit ce syndrome chez 25 chiens, en pratiquant une occlusion intermittente d'un gros tronc coronarien.

Pendant l'occlusion apparaissent, au centre de la zone ischémique, les mêmes modifications de ST, de R, ainsi que des troubles du rythme.

Dès la levée de l'occlusion, tout disparaît.

Ceci a été observé par d'autres auteurs (LENEGRE, SCEBAT, SODI-POLLARES).

L'auteur explique les variations de la phase QRS par une augmentation du potentiel de membrane.

Des concentrations élevées de K et bâsses de Na augmenteraient l'amplitude de l'onde R.

De même, la sus dénivellation de ST serait due à des troubles du métabolisme myocardique à l'échelle de la membrane.

EVOLUTION

Pour PRINZMETAL, l'évolution est très variable :

- le décès peut survenir lors de la poussée (probablement par fibrillation ventriculaire) ou par évolution vers l'infarctus du myocarde.

- si le patient survit à cet infarctus, l'angor type PRINZMETAL, disparaît immédiatement, laissant parfois place à un angor classique.

- l'atteinte coronarienne peut s'étendre, avec ses conséquences habituelles.

- les crises peuvent progressivement s'estomper (probablement par développement d'une circulation collatérale).

Il n'est pas rare de voir s'associer des crises d'angor typique à cette variante d'angine de poitrine.

Pour d'autres auteurs, l'évolution n'est pas aussi stéréotypée.

Dans de plusieurs cas, l'angor de PRINZMETAL survient après l'installation d'une nécrose myocardique souvent rudimentaire. Il y a là incontestablement, un problème nosologique. Peut-on parler d'angor de PRINZMETAL ou ne s'agit-il pas en fait, de l'évolution plus ou moins inhabituelle d'un infarctus en deux temps accompagnée de la persistance de douleur faisant redouter l'extension de la nécrose, et de troubles du rythme ?

Peu importe l'étiquette donnée à ce tableau ; le problème est essentiellement thérapeutique.

Dans un cas, (BOUVRAIN : 4) après constitution d'un infarctus l'angor de PRINZMETAL réapparaît, de façon transitoire, avant guérison complète.

Après examen des cas publiés, jusqu'ici, il est possible d'apporter

quelques précisions sur l'évolution de cette affection (cf. TABLEAU I). Cette étude porte sur 36 cas, dont l'évolution a été suivie pendant une moyenne de 4 mois 1/2 (en mettant à part, le cas rare de GAQUIERE : 7, suivi pendant 20 ans).

Amélioration sous traitement médical : 9 cas 25 %

Guérison sous traitement médical : 7 cas 19 %

Infarctus survenant pendant la poussée, non mortel : 3 cas (3 guérisons) 8%

Infarctus débutant la poussée, non mortel : 3 cas (2 guérisons
1 amélioration) 8 %

Infarctus survenant à distance, non mortel : 1 cas 3 %

Décès immédiat : 8 cas 22 % (3 au décours d'un infarctus)

- par arrêt circulatoire 7 cas 19 %
- autre cause 1 cas (anurie) 3 %

Décès à distance : 5 cas 14 % (2 au décours d'un infarctus)

- insuffisance cardiaque : 2 cas (décès en 2 ans, et en 6 mois)
- hémiplégie : 1 cas (décès en 45 jours)
- arrêt circulatoire : 1 cas (décès en 1 mois)
- cause inconnue : 1 cas (décès en 3 mois).

En résumant :

- dans 16 cas (44 %), il y a guérison ou amélioration
- dans 7 cas (19 %), se constitue une nécrose non mortelle
- dans 13 cas (36 %), l'évolution est mortelle à plus ou moins brève échéance 7 mois en moyenne (5 patients ont fait un infarctus).

TABLEAU I : EVOLUTION DE L'ANGOR DE PRINZMETAL

AUTEURS	AGE SEXE	LOCALIS. ECG	TROUBLE DU RYTHME	EVOLUTION
INZMETAL cas N° 1	42 H	D2, D3		- après la poussée, aggravation durant 6 mois, puis: - infarctus postérieur → guérison
INZMETAL as N° 2	42 H	D2, D3, VF	TV	- régression incomplète des troubles (Recul de 10 mois)
INZMETAL as N° 3	58 H	D2, D3		- amélioration après Iode radioactif - décès 2 ans après (insuffisance cardiac
UVRAIN	59 H	D2, D3, VF V5	B.A.V. ou pause sinusale	- poussée durant 3 mois, suivie de : - infarctus postérieur → guérison après récidive douloureuse transitoire
RRA	49 F	D2, D3, VF	B.S.A.	- guérison complète (recul de 10 mois)
RDEL	56 H	V1 à V4		- infarctus antéro-septal pendant la pous sée, laissant place à un angor d'effort - décès 6 mois après (Angor + insuff. Car
SBRE s N° 1	64 H	V2 à V4	TV	- 3 arrêts circulatoires durant la poussé - décès lors du 3e (Cause ?)
SBRE s N° 2	59 H	D1, V2 V2 à V7	Pause sinusale	- 2 arrêts circulatoires - Décès lors du 2e (Cause ?)
SBRE s N° 3	58 H	D2, D3, VF	E.S.V.	- aggravation - décès lors d'une syncope (Cause ?)
VE N° 1	68 H	D1, VL V2 à V3	TV	- guérison
VE N° 2	67 H	D2, D3, VF	B.A.V.	- infarctus postérieur précédent la pouss - décès 10 jours après (collapsus avec BA
NAUD N° 1	69 F	D1, VL V2 à V5	E.S.V. F.V. B.A.V.	- infarctus sous-endocardique antérieur débutant la poussée - Décès par anurie 3 sem. après le début

UTEURS	AGE SEXE	LOCALIS. ECG	TROUBLE DU RYTHME	EVOLUTION
YNAUD as N° 2	51 F	D2, D3	T.V.	- diminution des crises
YNAUD as N° 3	57 H	D2, D3, VF	ESV TV FV	- guérison
YNAUD as N° 4	69 H	D1, VL V2 à V4		- poussée débutant au 23e jour d'un infarctus antéro-septal - A l'issue persistance d'un angor d'effort
RIEL	64 H	V2 à V4	TV	- 2 arrêts circulatoires - Décès lors du 2e (Cause ?)
TTI	72 F	D2, D3, VF	B.A.V. III	- infarctus postérieur non transmural débutant la poussée - guérison complète à l'issue
LLILAN	56 H	D2, D3	B.A.V. II	- guérison complète à l'issue de la poussée
BIN s N° 1	57 H	D2, D3, VF		- amélioration
BIN s N° 2	72 H	D2, D3, VF		- amélioration
ITTING	52 F	D2,D3,VF	B.A.V. III FV	- stabilisation
QUIERE	59 H	V2 à V4		- persistance d'un angor d'effort après la 1ere poussée - 20 ans après 2e poussée - persistance d'un angor d'effort.
UCHANT	32 H	V1 à V4	ESV	- nécrose non transmurale antéro-septale débutant la poussée - évolution favorable
ILLET s N° 1	57 H	D2,D3,VF		- amélioration
ILLET s N° 2	53 H	D1, V2 V1 à V4	TV	- amélioration
ILLET s N° 3	57 H	D1, VL V1 à V3		- guérison complète en 15 jours
ILLET s N° 4	56 H	D2,D3,VF	FV	- guérison complète en 1 mois

UTEURS	AGE SEXE	LOCALIS. ECG	TROUBLE DU RYTHME	EVOLUTION
ILLET s N° 6	66 H	D2,D3,VF	FV	- Décès par arrêt circulatoire (FV)
ILLET s N° 7	65 H	V2 à V6	ESV	- guérison en 1mois 1/2 - infarctus antéro-latéral 1 mois après
ILLET s N° 8	73 H	D1, VL V1 à V5	Fibrillation auriculaire	- guérison en 1 mois puis - infarctus quasi circonférentiel - décès par arrêt circulatoire (poussée card.)
BINSON	64 H	D1, VL V2 à V6	ESV	- infarctus antéro-septal au 15e jour - guérison
GGI s N° 1	59 H	VL V1 à V6	TV	- infarctus antéro-septal pendant la poussée - guérison - décès 1 mois 1/2 après (Hémiplégie droite)
GGI s N° 2	60 H	V2 à V4		- guérison en 2 mois environ
GGI s N° 3	63 H	D2,D3,VF	FV	- guérison complète - décès un mois après par arrêt circulatoire (Cause ?)
GGI s N° 4	70 H	D3, VF	B.A.V. II ESV	- guérison complète - décès 3 mois après (Cause ?)
GGI s N° 5	52 H	D2,D3,VF		- amélioration

Ces constatations appellent un certain nombre de remarques.

Le nombre de cas évoluant vers la guérison ou l'amélioration sous traitement médical (44 %) semble important.

En fait, il faut bien savoir que cette étude a été faite en fonction des observations publiées. La période de surveillance, sauf quelques exceptions, ne dépasse pas quelques mois (moyenne 4 mois 1/2), l'évolution à long terme n'est pas toujours connue.

Il est donc probable que les cas d'évolutions défavorables sont sous estimés.

L'infarctus du myocarde est une éventualité fréquente dans l'angor de PRINZMETAL : 7 cas de nécrose non mortelle auquels s'ajoutent 3 cas mortels immédiatement, et deux cas mortels à distance, soit 12 cas en tout (33 %).

Il faut noter que dans les cas d'évolution favorable, l'infarctus "guérit" très souvent les douleurs (5 cas sur 6).

Les décès immédiats sont également fréquents (25 % des cas).

Ils sont dus à un arrêt circulatoire ou à ses conséquences.

A noter, que certains patients ont fait plusieurs arrêts cardiaques avant le décès.

Les décès à distance (7 mois en moyenne) relèvent d'étiologie très variable, au contraire des décès précoces (insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, hémiplégie, arrêt circulatoire).

L'étude globale des décès montre que ces patients ne diffèrent de la moyenne des survivants ni par l'âge, ni par le sexe, ni par la localisation électrique des signes.

Les troubles du rythme qu'on fait ces sujets pendant leur poussée avant le décès sont polymorphes :

- tachycardie ventriculaire : 4 cas
- fibrillation ventriculaire : 3 cas
- bloc auriculo-ventriculaire : 3 cas
- fibrillation auriculaire : 1 cas
- pas de trouble : 2 cas.

Aucun ne semble beaucoup plus fréquent chez les sujets décédés, que chez les survivants.

Par contre, la fréquence globale des troubles du rythme est plus grande chez les sujets décèdés. (11 troubles du rythme pour 13 sujets décèdés contre 15 troubles du rythme pour 23 sujets survivants).

L'examen de ces élèments confirme la gravité du pronostic de l'angor de PRINZMETAL, avec en particulier près d'1/4 de décès immédiat.

Aucun élèment ne permet de déterminer à l'avance le pronostic pour un sujet donné.

Cette affection constitue une étape de la maladie coronarienne, vers l'aggravation évoluant dans plus de la moitié des cas vers l'infarctus du myocarde ou le décès.

Si on peut considérer qu'il s'agit d'une forme de syndrome de menace d'infarctus, c'est en fait une forme particulièrement sévère, où les troubles du rythme sont fréquents et graves (POGGI : 25), où le traitement médical classique est peu ou pas efficace. L'héparine ne calme que rarement les douleurs, même associée à d'autres drogues comme le Propranolol.

Les antiarythmiques empêchent à peine la survenue de troubles du rythme, d'autant qu'ils peuvent être polymorphes (hyperexcitabilité supra

ventriculaire ou ventriculaire, troubles de la conduction), ce qui, dans ce dernier cas, gène infiniment la thérapeutique. C'est pour cette raison que certains ont proposé l'association de fortes doses de Propranolol (utile par son effet antialgique et antiarythmique) à un entraînement électrosystolique (mettant à l'abri des troubles de conduction, certainement favorisés par la drogue).

Cette tentative a été faite sans succès chez un de nos malades.

Cette grand difficulté thérapeutique médicale, ce caractère rebelle au traitement, le pronostic infiniment plus sévère, font que l'on doit mettre à part l'angor de PRINZMETAL, dans le cadre du syndrome de menace d'infarctus.

Là, le traitement classique (héparine et repos strict) est quasi inefficace.

Il est donc logique d'envisager d'aller plus loin, de tenter une intervention de revascularisation myocardique, dans la mesure où les lésions coronaires s'y prêtent.

CORRELATIONS ENTRE L'ELECTROCARDIOGRAMME ET LES LESIONS CORONAIRES

Dans sa description initiale, PRINZMETAL avance les élèments suivants :

Il n'y a pas de parallèlisme entre l'importance des lésions athéromateuses coronariennes et la sévèrité de l'angor, dans cette forme comme dans l'angor classique. La localisation électrique des signes dans le territoire où peut survenir ensuite un infarctus, implique l'athérosclérose de la grosse artère coronaire correspondante.

Mais ceci n'implique pas qu'une seule artère soit atteinte. Cependant dans les cas typiques, les autres lésions coronaires jouent un rôle moins important.

En toute rigueur, il convient de préciser que ces notions ne sont étayées dans les deux articles publiés que par un cas dont l'étude anatomique est détaillée.

La correspondance précise entre les signes électriques et les lésions coronaires, le type particulier ou non, de celles-ci, et leur étendue sont des points qui évidemment sont extrémement importants, lorsqu'on envisage les possibilités du traitement chirurgical de l'angor de PRINZMETAL.

En particulier, il est essentiel de vérifier si cette affection correspond effectivement à une sténose d'un gros tronc coronarien, proximale, serrée, extrémement prédominante par rapport aux autres lésions,avec un bon lit d'aval.

Dans ce cas, évidemment, le traitement chirurgical de cette maladie serait tout indiqué.

Si l'électrocardiogramme permet de prédire avec certitude sur quel tronc siège la lésion, on pourrait envisager de n'opacifier que celui-ci, pour abréger l'examen chez ces malades très fragiles. Ceci a été proposé par certains auteurs (HILTGEN, GUERMONPREZ 13).

L'examen des résultats de vérifications anatomiques ou de coronarographies déjà publiées, permet un certain nombre de conclusions. (cf. TABLEAU II).

Dans la grande majorité des cas, la lésion principale siège sur le tronc coronarien que laisse prévoir l'électrocardiogramme.

Mais il existe quelques discordances :

- RAYNAUD (31) rapporte un cas où les signes électriques sont en D2, D3 et où la coronarographie montre un athérome diffus de l'interventriculaire antérieure et de la diagonale. Mais l'injection coronarienne n'était pas sélective.

- WHITING (39), FROMENT ont rapporté des observations d'angor de PRINZMETAL authentifié par l'électrocardiogramme, où la coronarographie sélective, en radiocinéma est normale. Dans le deuxième cas, un spasme coronaire transitoire a pu être radiographié, peut être provoqué par une minime lésion pariétale.

Dans l'ensemble, les lésions sont, sinon uniques, du moins prédominantes, sur un tronc coronarien. Les examens anatomopathologiques ont montré (6 cas) :

- dans 3 cas une lésion unique limitée parfois ostiale.

- dans 2 cas, une lésion serrée prédominante avec un athérome

diffus et modéré des autres troncs.

- dans 1 cas, des lésions importantes diffuses.

Les examens coronarographiques ont montré (24 cas) :

- une lésion unique, localisée, serrée, le reste étant normal ou peu altéré : 15 cas.
- deux lésions serrées localisées à des troncs différents : 4 cas.
- une artère très altérée de façon diffuse : 1 cas.
- des lésions diffuses : 1 cas.
- pas de lésion : 1 cas.
- examen ininterprétable : 2 cas.

Dans la plupart des cas, il y a un bon lit vasculaire d'aval, et il n'y a jamais de circulation collatérale visible à la coronarographie (MAC-ALPIN :20bis, GUERMONPREZ : 13).

Pour l'ensemble de ces constatations anatomiques et radiologiques, les lésions uniques ou très prédominantes représentent 24 cas sur 30 (80 %).

Mais dans 6 cas, les lésions sont soit diffuses sans prédominances, soit invisibles à la coronarographie.

On ne peut donc pas dire que l'angor de PRINZMETAL correspond à un type unique et spécifique de lésion, ni que celle-ci est toujours proximale, serrée, unique ou très prédominante. Par conséquent, dans quelques cas, les lésions de cette affection ne constituent pas une indication chirurgicale, du moins tel qu'on l'entend actuellement.

Mais dans 80 % des cas, la chirurgie est possible.

D'autre part, l'existence de cas observés à coronarographie normale pose évidemment de difficiles problèmes. S'agit-il de spasme coronaire, plus

TABLEAU II : ANGOR DE PRINZMETAL

CORRELATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME AVEC
LES DONNEES DE L'ANATOMOPATHOLOGIE ET DE LA CORONAROGRAPHIE

AUTEURS	LOCALIS. ECG	LOCALISATION ANATOMIQUE
PRINZMETAL Cas n° 3	D2,D3,VF	Athérome diffus - Sténose à 80 % de la coronaire droite
LESBRE Cas n° 1	V3 à V4	Important athérome ostial sur la coronaire antérieure
LESBRE Cas n°2	D1, VL V2 à V7	Sténose serrée, sans thrombose, de 2 cm sur la coronaire antérieure
MERIEL	V2 à V4	Très important athérome ostial de la coronaire antérieur
POGGI Cas n° 1	VL V1 à V6	Athérome sténosant sur les principales branches inférieures, à la coupe
POGGI Cas n° 3	D2,D3,VF	Athérome important du tronc de la coronaire gauche Interventriculaire antérieure normale Circonflexe athéromateuse Coronaire droite athéromateuse dans les trois premiers centimètres, non obstruée.

AUTEURS	LOCALIS.ECG	LOCALISATION CORONAROGRAPHIQUE	COMMENTAIRES
SERVATION 6	D1, VL V1 à V5	Sténose en diaphragme sur la partie initiale de 1'IVA. 3 sténoses sur le segment D2 de la coronaire droite.	Injection sélective
7	V1 à V5	Coronaire droite très altérée de façon diffuse. Première partie de 1'IVA non visible	Injection sélective
8	D1 V5	Sténose longue et serrée sur la portion initale de 1'IVA. Circonflexe anputée peu après son origine.	Injection sélective
ENEGRE ERMONPREZ Mr. MEN..	D2, D3	Sténose à 90 % à 1'origine de la circonflexe. Sténose à 50 % sur la coronaire droite (D2, D3).	Injection sélective
ENEGRE ERMONPREZ r. TRE...	V1 à V4	Sténose très serrée du segment I de 1'IVA.	Injection sélective
ENEGRE ERMONPREZ Mr. HEY..	D2, D3	Recanalisation d'une Subocclusion de la coronaire droite.	Injection sélective
ENEGRE ERMONPREZ r. OLI...	V2 à V5	Sténose subtotale de 1'IVA	Injection sélective
ENEGRE ERMONPREZ r. MAG...	D2, D3	Sténose à 70 % du 1/3 moyen de la coronaire droite. Sténose à 70 % au 1/3 moyen de 1'IVA	Injection sélective
ENEGRE ERMONPREZ r. LEE...	V2 à V4	Sténose sur les 3 premiers cms de 1'IVA Sténose proximale de la circonflexe.	Injection sélective
URICE ERMONPREZ	D2, D3 ou V4 à V6	Sténose à 50 % sur la coronaire droite Sténose à 50 % diffuse sur 1'IVA	Injection sélective

AUTEURS	LOCALIS.ECG	LOCALISATION CORONAROGRAPHIQUE	COMMENTAIRES
ORRA	D2,D3,VF	Coronaires normales dans leur portion initiale, non visibles ensuite.	examen non sélectif.
AYNAUD as n° 2	D2,D3	Coronaire droite et circonflexe normales. Athérome diffus de l'I.V.A. et de la diagonale.	Opacification global
HITING	D2,D3,VF	Coronarographie normale	Injection sélective
ESBRE	non précisée	Atteinte diffuse et globale de l'IVA	Technique non précis
AC ALPIN 5 cas	non précisée	Dans les 5 cas : lésion sténosante unique d'un gros troncs coronarien	Injection sélective
OURNIAIRE	non enregistrée.	Coronaire gauche normale. Coronaire droite filiforme dans ses premiers cms. plus large ensuite.	Opacification global
BSERVATION 1	V1 à V4	Sténose serrée à l'origine de l'IVA avant la 1ére perforante.	Injection sélective
2	D1,D2,D3 VL VF	Sténose très serrée sur la coronaire droite Sténose très serrée à l'origine de la circonflexe. Athérome de la première moitié de l'IVA	Injection sélective
3	D1,D2,VL,VF	Sténose subtotale peu après l'origine de la coronaire droite Coronaire gauche très peu altérée	Injection sélective
4	D2,D3,VF	2 sténoses serrées et localisées sur le segment D2 de la coronaire droite	Injection sélective
5	D2,D3	Petites sténoses à 30 % sur le début de l'IVA Sténose serrée et prolongée sur la coronaire droite.	Injection sélective

ou moins favorisé par des lésions de petite taille invisible à la coronarographie, comme le pense FROMENT ? Cela renforcerait l'explication physiopathologique proposée par PRINZMETAL. Le petit nombre d'observation de ce type ne permet pas de conclure.

De toutes façons, aucun traitement chirurgical ne peut être proposé dans ces formes.

En résumé, l'étude des cas vérifiés anatomiquement ou coronarographiés montre que dans la plupart des cas (80 %) les lésions coronariennes sont localisées et serrées, uniques ou multiples, accompagnées d'un bon lit d'aval, sans circulation collatérale. Elles se prêtent alors très bien à la chirurgie de pontage aorto-coronaire.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans cette affection, comme dans l'angor classique, la douleur, les troubles du rythme sont en rapport avec l'ischémie myocardique due, en règle, à une oblitération coronarienne, organique, éventuellement associée à un facteur spasmodique.

Le but de la chirurgie est de revasculariser le myocarde en aval de la sténose.

Dans l'absolu, il existe deux techniques de revascularisation myocardique : l'opération de Vineberg et le pontage aorto-coronaire.

L'opération de Vineberg ne peut être indiquée dans l'angor de PRINZMETAL, car elle n'entraîne qu'un apport de sang limité et surtout beaucoup trop tardif (l'artère ne devient fonctionnelle qu'au bout de quelques semaines).

Le Pontage aorto-coronaire est la technique utilisée à l'unanimité par les chirurgiens dans l'angor de PRINZMETAL. Il consiste en l'implantation, sous circulation extra-corporelle, d'une veine saphène interne d'une part, sur l'aorte ascendante, d'autre part, sur l'artère coronaire au-delà de la sténose. Cette technique est indiquée si la sténose coronaire est de plus de 75 % et si le lit d'aval est correct.

Il s'agit d'une opération rapide et simple. Il est possible d'associer plusieurs pontages s'il existe plusieurs troncs coronariens sténosés.

La revascularisation est immédiate, et de très bonne qualité, si les indications opératoires sont bien posées.

La mortalité opératoire est faible de l'ordre de 3 à 5 %.

Dans l'angor classique le bénéfice tiré de l'intervention est habi-

tuellement spectaculaire et immédiat. Les suites lointaines sont évidement encore peu connues (recul maximum de 4 ans). L'avenir de ces pontages est menacé par des phénomènes de thrombose, ou par des modifications de la texture même du greffon, et par l'évolution propre de la maladie coronarienne.

Ceci doit inciter à une certaine prudence dans les indications opératoires de l'angor classique.

Dans l'angor de PRINZMETAL, au contraire, c'est l'avenir immédiat qui est gravement menacé (25 % de mort subite dès le premier séjour hospitalier et près de 20 % d'infarctus). De plus, le traitement médical du syndrome de menace paraît inefficace; devant un tel pronostic, il ne peut être question de mettre en balance l'inconnu des pontages à lointaine échéance. Seule la mortalité opératoire immédiate peut entrer en ligne de compte.

Il est évident que la chirurgie se heurte à de nombreux obstacles.

- la majorité des patients est relativement agée pour ce type de chirurgie (moyenne d'âge : 61 ans).

- il peut exister une atteinte artérielle d'autres territoires.

- ces sujets sont toujours extrémement fragiles, candidats à tout instant à un arrêt circulatoire, devant être surveillés pendant toute leur hospitalisation sous monitoring.

Dans quelques cas; l'intervention débute de façon dramatique, en raison de l'apparition dans la période de l'induction anesthésique de troubles du rythme graves, nécessitant une mise en route ultra-rapide de la circulation extra-corporelle.

L'ensemble de ces élèments fait que le risque opératoire n'est pas négligeable.

LES RESULTATS DE LA CHIRURGIE

Huit patients regroupés dans ce travail ont été opérés.

Il s'agit d'hommes dont la moyenne d'âge est de 55 ans.

Tous ont eu un angor de PRINZMETAL typique, accompagné de troubles du rythme souvent graves, résistant au traitement médical.

Les signes électriques siègeaient dans les dérivations antérieures dans 4 cas, dans les dérivations postérieures dans 4 cas.

Les troubes du rythme se résument ainsi :

- tachycardie ventriculaire : 3 cas
- extrasystoles ventriculaires : 3 cas
- bloc auriculo-ventriculaire : 1 cas
- extrasystoles auriculaires (+ BBD) : 1 cas.

Les lésions décelées par la coronarographie sont :

- une lésion serrée localisée, le reste étant normal ou sans sténose significative : 5 cas
- deux lésions serrées localisées, le reste étant normal ou sans sténose significative : 3 cas

Le délai moyen entre la coronarographie et l'intervention est de 5 jours.

L'intervention consiste en pontage coronaire

- unique 6 cas (droit ou gauche)
- double 2 cas (interventriculaire antérieure et coronaire droite).

La période de l'intervention même est quelquefois tumultueuse :

Dans deux de nos observations (Mr. PEN... et GIR...) l'induction anesthésique s'accompagne de troubles du rythme graves (tachycardie ventriculaire) avec collapsus nécessitant la mise en route rapide de la circulation extracorporelle.

Dans la majorité des cas, les suites ont été simples.

Un seul décès est à déplorer : Après une période de guérison de 12 jours, Mr. GIR... a ressenti les mêmes symptômes qu'avant l'intervention :

douleur angineuses de repos, modifications électriques évocatrices d'angor de PRINZMETAL, le décès est survenu un mois et demi après l'intervention Il est dû à un arrêt circulatoire dont la cause n'est pas très bien connue.

L'examen anatomopathologique a montré l'existence d'une thrombose au niveau de l'extrémité du pontage coronarien gauche avec constitution de multiples foyers d'ischémie myocardique disséminés prédominant dans la région antéro-latérale.

Cette observation appelle deux commentaires :

- d'une part, ce patient avait des lésions coronaires importantes et diffuses, atteignant les trois troncs (sténoses serrées sur la coronaire droite et la circonflexe, interventriculaire antérieure altérée à son début sans sténose significative).

- d'autre part, le traitement chirurgical a consisté en un pontage sur la coronaire droite et sur l'interventriculaire antérieure.

Les lésions de l'interventriculaire antérieure ne constitueraient plus actuellement une bonne indication de pontage (sténoses inférieures à 75 %).

Chez les autres patients, le résultat opératoire est remarquable :

Tous n'ont plus aucune douleur angineuse (à signaler quelques algies pariétales banales).

Les troubles du rythme ont disparu complètement plus ou moins rapidement. Dans le cas PEN..., alors qu'il y avait avant l'intervention, lors des crises un bloc auriculo-ventriculaire, sont apparus après l'intervention, des troubles du rythme à type d'hyperexcitabilité auriculaire ou ventriculaire, régressifs sous Pindolol.

Ce traitement a été ensuite rapidement arrêté définitivement.

Il n'y a eu aucun cas de nécrose myocardique post-opératoire.

Par contre, dans l'observation LAU..., s'est constitué avant même la coronarographie, une nécrose myocardique postérieure certaine.

Ce sujet a subi dans les heures suivantes un pontage aorto-coronarien droit.

Il est évident, que dans ce cas, la constitution de la nécrose peut à elle seule être responsable de la guérison de ce patient.

Rappellons en effet, que dans 5 cas sur 6, un infarctus faisait disparaître les signes de l'angor de PRINZMETAL, chez les patients dont l'observation a été publiée.

Le contrôle du fonctionnement du pontage par coronarographie, a été pratiqué dans 4 cas avec un recul allant de 1 mois à 1 an.

Il montrait que le greffon était perméable avec un bon débit.

Le recul dont nous disposons pour juger du résultat post-opératoire va de 1 mois à 2 ans (7 mois en moyenne).

Il est supérieur à celui que nous fournit la littérature concernant le pronostic des patients non opérés.

TABLEAU III : ANGOR DE PRINZMETAL

EVOLUTION DES CAS OPERES

CAS	AGE	LOCALIS.ECG	TROUBLE DU RYTHME	LESION CORONAIRE	INTERVENTION	SUITES
N° 1 Mr.BRE..	41 ans H	V1 à V4	T.V.	- Sténose à l'origine de l'I.V.A.	Pontage sur l'IVA .	- guérison - 16 mois de recul
N° 2 Mr. GIR..	66 ans H	D1,D2,D3 VL,VF	E.S.V. T.V.	- Sténose sur la coronaire droite et la circonflexe - IVA altérée à son début	Pontage sur - 1'IVA - la coronaire droite	- guérison transitoire - récidive 12 jours après - décès 1 mois 1/2 après
N° 3 Mr. LAU..	47 ans H	D2,D3,VF	T.V.	- Sténose sur la coronaire droite.	Pontage sur la coronaire droite	- guérison (nécrose post-opératoire) - 2 ans de recul
N° 4 Mr.PEN..	67 ans H	D2,D3,VF	B.A.V.III	- Sténose sur la coronaire droite.	Pontage sur la coronaire droite	- guérison - 7 mois de recul
N° 5 Mr.AUG..	30 ans H	D2,D3	E.S.V.	- Sténose sur la coronaire droite.	Pontage sur la coronaire droite	- guérison - 2 mois de recul
N° 6 Mr. ROD..	66 ans H	D1,VL V1 à V5	E.S.V.	- Sténose sur 1'IVA et la coronaire droite.	- Pontage sur 1'IVA - coronaire droite	- guérison - 1 mois 1/2 de recu
N° 7 Mr. LIS..	66 ans H	V1 à V5	E.S.A. B.B.D.	- Sténose de la partie initiale de 1'IVA. - Coronaire droite très altérée.	Pontage sur 1'IVA	- guérison - 1 mois de recul
N° 8 Mr. HER..	54 ans H	D1 V5	E.S.V. T.S.V. B.B.G.	- Longue sténose sur 1'IVA - circonflexe amputée - coronaire droite irrégulière	Pontage sur 1'IVA	- guérison - 2 mois de recul

L'examen de ces résultats est extrémement encourageant (7 "guérisons" dont une après constitution d'une nécrose pré-opératoire, un décès).

Il est très probable que, l'expérience venant concernant ces patients, le risque opératoire se rapprochera de celui du traitement chirurgical de l'angor classique.

Actuellement, le petit nombre de sujets opérés ne permet cependant pas de chiffrer avec précision le pronostic des patients atteints d'angor de PRINZMETAL après intervention.

Mais on ne peut manquer d'être impressionné par la disparition complète des signes chez la grande majorité de ces patients, chez qui le traitement médical était inefficace, et qui étaient en danger de mort permanent.

De toutes façons, la mortalité opératoire est, ou sera, avec l'expérience acquise, inférieure à la mortalité spontanée.

Il est donc logique de penser que cette affection constitue une indication opératoire formelle de principe dans la mesure où la coronarographie montre des lésions opérables (et dans la mesure où le patient peut supporter cette intervention).

Il semble qu'il en soit ainsi dans la très grande majorité des cas.

C O N C L U S I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous rapportons 8 cas d'Angor de PRINZMETAL coronarographiés et opérés.

L'Angor de PRINZMETAL constitue une affection très particulière dont la physiopathologie est encore mal connue.

Son pronostic sous traitement médical (héparine et traitement préventif des troubles du rythme), établi sur 36 cas publiés est très sévère (13 décès, dont 5 après infarctus, 7 infarctus non mortels, 16 cas d'amélioration ou de guérison pendant une période d'observation allant de 1 mois à 2 ans, en moyenne de 5 mois). Ce pronostic est beaucoup plus grave que celui du Syndrome de menace d'infarctus, en particulier en raison de la gravité des troubles du rythme et de conduction.

Ainsi que le montre l'étude de nos 8 cas coronarographiés et des quelques cas publiés jusqu'ici, les lésions coronariennes de cette affection ne sont pas univoques, mais correspondent le plus souvent à une sténose serrée, localisée à un gros tronc, située dans le territoire que laisse prévoir l'électrocardiogramme, avec un bon lit d'aval, sans jamais de circulation de suppléance.

Par conséquent, la chirurgie de pontage aorto-coronaire est possible dans la plupart des cas (20 fois pour 25 patients). Mais elle est rendue difficile par le terrain (fragilité des patients, fréquence de troubles du rythme graves).

Le pronostic de cette affection après intervention semble nettement amélioré, au prix d'un risque opératoire que l'on ne peut chiffrer sur cette

courte série (1 décès pour 8 patients, disparition des douleurs et des signes électriques chez les autres, avec un recul allant de 1 à 16 mois).

Le traitement de cette affection ne se conçoit qu'en milieu médical et chirurgical de réanimation, étant donné la fréquence des arrêts circulatoires spontanés. Dans le même esprit, il est souhaitable que l'intervention suive immédiatement la coronarographie.

En résumé, tout patient atteint d'Angor de PRINZMETAL doit :

- être hospitalisé en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
- être soumis au traitement médical de tout syndrome de menace d'infarctus
- être coronarographié aussi vite que possible (injection sélective et radio-cinéma)
- être opéré rapidement si les lésions le permettent.

B I B L I O G R A P H I E

1. AMICHOT J.L., JOUVE A.
   Une forme inhabituelle d'angor spontané. L'angor dit de PRINZMETAL.
   Med. Hyg. 28, (921), 984, 1970.

2. AUZEPY Ph., LOCKHART A., HIMBERT J., GERBAUX A., LENEGRE J.
   L'angine de poitrine spontanée. Etude clinique et électrique de 195 observations de crises brèves.
   Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris. 113, (3), 209, 1962.

3. BOTTI R. E.
   A variant form of angina pectoris with recurrent transient complete heart block.
   Amer. J. Cardiol. 17, 443-446, 1966.

4. BOUVRAIN Y., FORTIN P., COUMEL Ph.
   Modifications inhabituelles de l'électrocardiogramme au cours de crises d'angines de poitrine spontanées de décubitus : onde endôme géante, bloc auriculo-ventriculaire fugace, et modifications de l'auriculogramme.
   Arch. Mal. Coeur. 56, 961, 1963.

5. BROQUIE G.
   L'angor de Prinzmetal.
   Gaz. Med. 78, (3), 327-332, 1971.

6. DORRA M., WAYNBERGER M., NEZRY R., SLAMA R.
   A propos d'une observation d'angor dit de Prinzmetal à forme syncopale. (Etude coronarographique).
   Arch. Mal. Coeur. 61, 1043, 1968.

7. GAQUIERE A., OUILLET J.F.
   Evolution au long cours d'un angor de Prinzmetal.
   Observation suivie pendant 20 ans.
   (Résumé de la communication faite lors de la séance de la Société Française de cardiologie. 9 mai 1970).
   in : Arch. Mal. Coeur. 63, (6), 904, 1970.

8. GATTO E., MEVOZZI P.G.
Contribution to the knowledge of Prinzmetal's variant angina.
Arch. Maragliano Pat. Clin. 17, 1213, 1961.

9. GILLILAN R.E., HAWLEY R.R., WARBASSE J.R.
Second degree heart block occuring in a patient with Prinzmetal's variant angina.
Amer. Heart. J. 77, 380, 1969.

10. GUAZZI M., FIORENTINI C., POLESE A., MAGRINI F.
Continuous electrocardiographic recording in Prinzmetal's variant angina pectoris. A report of four cases.
Brit. Heart. J. 32, (5), 611, 1970.

11. GUAZZI M., POLESE A., FIORENTINI C., MAGRINI F., BARTORELLI C.
Left ventricular performance and related haemodynamic changes in Prinzmetal's variant angina pectoris.
Brit. Heart. J. 33, 84, 1971.

12. GUAZZI M., MAGRINI F., FIORENTINI C., POLESE A.
Clinical, electrocardiographic and haemodynamic effects of long-term use of propranolol in Prinzmetal's variant angina pectoris.
Brit.Heart. J. 33, 889, 1971.

13. GUERMONPREZ J.L., HILTGEN M.
L'angor de Prinzmetal. II. Aspects coronarographiques et chirurgicaux.
Communication orale. Hôpital BOUCICAUT. (Professeur LENEGRE).
Novembre 1971.

14. GUBBAY E.R.
Prinzmetal's variant angina.
Canad. Med. Ass. J. 83, 164, 1960.

15. GUBBAY E.R.
Prinzmetal's variant angina.
Clin. Med. 69, 453, 1962.

16. HARDEL M., BAJOLET A., GUERIN R., ELAERTS J., GERARD J.
Angor de Prinzmetal. A propos d'un cas compliqué d'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur. 62, (9), 1267, 1969.

17. JOUVE A., DELAAGE M., ARNOUX M., BRUNEL J.C.
Une forme inhabituelle de l'angor spontané.
Actualités Cardiol. Angéiol. Int. 16, 193, 1967.

18. JOUVE A., AMICHOT J.L., ROUVIER M., PRUDHOMME F., DJIANE, BRUNEL J.M.
Angor spontané de Prinzmetal.
Marseille Med. 106, 425, 1969.

19. JOUVE A., GUIRAN J.B., VIALLET H., GRAS A., BLANC M., ARNOUX M., ROUVIER M,, BRUNEL J.C.
Les modifications électrocardiographiques au cours des crises d'angor spontané. A propos de la forme décrite par Prinzmetal.
Arch. Mal. Coeur. 62, (3), 331, 1969.

20. LESBRE J.Ph., ANE M., SALVADOR M., BOUNHOURE J.P., DUBOUCHER G., MIGNON J.P. MERIEL P.
L'angor de Prinzmetal.
Ann. Cardiol. Angéiol. 17, (3), 215, 1968.

20. bis MAC ALPIN R.N., KRATTUS A.A.,
Angina pectoris at Rest with preservation of excercice capacity. Angina Inversa.
Circulation 36 : Suppl. 2, 177, 1967.

21. MERIEL P., GALINIER F., BOUNHOURE J.P., MIGNON J.P., SALVADOR M.
Onde monophasique et tachycardie ventriculaire dans l'angor spontané de type Prinzmetal.
Arch. Mal. Coeur. 59, (3), 460, 1966.

22. PAUCHANT M.,BERNARD J.M., LEMAITRE P., BERNARD D.
A propos d'un cas d'angor de Prinzmetal.
Lille Med. 14, (10), 119[illegible], 1969.

23. PERETZ D.I.
Variant angina pectoris of Prinzmetal.
Canad. Med. Ass. J. 85, 1 01, 1961.

24. PERETZ D.I.
Variant angina pectoris of Prinzmetal.
Clin. Med. 69, 2483, 1962.

25. POGGI L., DJIANE P., BORY M., PINAS E., D'JOURNO J., FRANCOIS G., SERRADIMIGNI A., AUDIER M.
L'enregistrement électrocardiographique continu dans l'angor de Prinzmetal.
Arch. Mal. Coeur. 62, (9), 1241, 1969.

26. POGGI L., BORY M., DJIANE P.
Les troubles du rythme au cours des crises d'angor spontané de Prinzmetal.
Arch. Mal. Coeur. 64, (1), 140, 1971.

27. PRINZMETAL M., KENNAMER R., MERLISS R., WADAT T., BOR N.
Angina pectoris preliminary report.
Amer. J. Med. 27, 375, 1959.

28. PRINZMETAL M., EKMEKCI A., KENNAMER R., KWOCZYNSKI J., SHUBIN H., TOYOSHIMA H.
Variant form of angina pectoris : previously undelineated syndrome.
J.A.M.A. 174, 1794, 1960.

29. PRINZMETAL M., TOYOSHIMA H., EKMEKCI A., NAGAYAT T.
Angina pectoris. The nature of ST segment elevation and other E.C.G. changes in acute severe myocardial ischaemia.
Clin. Sci. 23, 489, 1962.

30. QUILLET J.F.
L'angor de Prinzmetal (A propos de 8 observations).
Thèse. Paris 1969.

31. RAYNAUD R., BROCHIER M., MORAND Ph., FAUCHIER J.P., RAYNAUD Ph., CHATELAIN B.
Une forme clinique de l'angine de poitrine. L'angor de Prinzmetal.
Sem. Hôp. (Paris) 45, 2662, 1969.

32. ROBIN C., MENUET J.C., BABIN-CHEVAYE L., MOREAU J.
L'angor de Prinzmetal.
Coeur. Med. Int. 7, 221, 1968.

33. ROBINSON J.S.
Prinzmetal's variant angina pectoris. Report of a case.
Amer. Heart. J. 70, 797, 1965.

34. ROSLAND G.A.
Haemodynamic observations during spontaneous angina pectoris.
Brit. Heart. J. 31, 523, 1969.

35. ROUGHGARDEN J.W.
Circulatory changes associated with spontaneous angina pectoris.
Amer. J. Med. 41, 947, 1966.

36. ROUTIER G.
L'angor de Prinzmetal.
J. Sci. Med. Lille. 87, (5), 355, 1969.

37. TOURNIAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX F., BROCHIER J.
Attaques spontanées d'angine de poitrine indifférente à l'effort.
Lyon Med. 210, 1303, 1963.

38. TOURNIAIRE A., BLUM J., LESTAEVEL M., GALLET M.
Crises angineuses spontanées indifférentes à l'effort, confirmation par coronarographie.
Lyon Med. 224, (28), 87, 1970.

39. WHITING R.D., KLEIN D., VADER VEER J., LOWN B.
Variant angina pectoris.
New. Engl. J. Med. 282, 709, 1970.

VU, LE PRESIDENT DE THESE

Pr. P. MAURICE

VU, LE DOYEN DE LA FACULTE

Pr. P. MILLIEZ

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS